Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY JUL 1 1939 LIBRARY

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Anschütz.

Histologische Befunde des Geschwürs und der Schleimhaut bei Ulcus perforatum ventriculi et duodeni

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität Kiel

vorgelegt von

Rudolf Schmidt, Lüneburg
cand. med.

1937

Druckerei u. Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch, Würzburg

Nr. 101

Rektoratsjahr 1935/36

Referent: Prof. Dr. Puhl
Korreferent: Prof. Dr. Siegmund

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. Löhr
z. Zt. Dekan.

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0211

Das Magengeschwür als pathologisch-anatomische Grundlage des Ulcusleidens, einer Krankheit, die schon im Altertum bekannt und als Morbus niger bezeichnet wurde, erfährt seine erste anatomische Beschreibung durch Marcell Donatus (1550). Aber erst Cruveilhier (1830) erfaßte das Krankheitsbild in seiner besonderen und chronischen Form und legte es in seiner klassischen Darstellung fest. Über die Pathothogenese ist es jedoch bis heute noch zu keiner Einigung unter den Forschern gekommen. Von großer Bedeutung bezüglich der Systematik des Forschungsganges war daher der Vorschlag Cohnheims, nach dem das Problem der Ulcusbildung in 2 Teilen zu behandeln ist:

1. Die Entstehung der ersten geschwürigen Gewebszerstörung;
2. Die Weiterentwicklung derselben zum typischen chronischen Magengeschwür (Chronizität).

In Bezug auf den ersten Teil haben sich die Erörterungen heute um 2 Fragenkomplexe gruppiert, von denen der eine die Probleme umfaßt, die sich aus der Theorie der Geschwürsbildung infolge direkter oder indirekter Gefäßveränderungen ergeben, wie sie vornehmlich von Hauser und von Bergmann mit seiner Schule vertreten wird. Dabei legt Hauser den größeren Wert auf thrombotische oder embolische Gefäßverlegung mit nachfolgender Infarktentstehung, während v. Bergmann der Gefäßlumenverengerung infolge spastischer Muskel- oder Gefäßkontrakturen und dadurch bedingten trophischen Störungen größere Bedeutung beimißt. Nach beiden Theorien führt die Verdauung der geschädigten Gebiete durch den Magensaft zur Geschwürsbildung, während die Chronizität durch Gefäßveränderungen und Magensaftwirkung sowie Verwachsungen, Muskelzug u. a. m. bedingt ist.

Der zweite Fragenkomplex schließt die Probleme ein, die im Zusammenhang mit der von Konjetzny und seinen Mitarbeitern Kalima und Puhl, sowie von Büchner, Nikolaysen u. a. hervorgehobenen Theorie der entzündlichen Ulcusgenese stehen. Dabei gehen die Meinungen über die Entstehung der Gastritis sowie über die Mitbeteiligung des Magensaftes an Entzündungs- und Geschwürsentstehung wiederum weit auseinander. So lehnt Konjetzny eine solche Magensaftwirkung ab und macht eine von ihm nach Nauwerk als Gastritis ulcerosa benannte, meist abakterielle Entzündung des Magens für die Ulcusentstehung verantwortlich, da unter besonderen Umständen aus den dabei auftretenden Erosionen sich Ulcera bilden können. Puhl schließt sich letzterem an, tritt aber für eine wesentliche Mitwirkung des Magensaftes bei diesem Prozeß ein. Büchner hält es für wahrscheinlich, daß dem Geschwürsleiden in der Regel eine Störung der „Correlation Magensaft-Magendarmwand" zu Grunde liegt. Stoerk stellte eine Verlagerung des „peptisch-antipeptischen Gleichgewichtes" in den Vordergrund, wäh-

rend Haberer und Spath congenitalen Drüsendystopien eine Bedeutung zukommen lassen.

In der Frage nach der Weiterentwicklung eines geschwürigen Defektes zum typischen chronischen Ulcus herrscht wesentlich größere Übereinstimmung unter den Autoren. So ist es vor allem die von Aschoff und seiner Schule ausgearbeitete „funktionell-mechanische Theorie", die sich weitgehende Anerkennung verschafft hat. Nach ihr kommt der kleinen Kurvatur als dem Lieblingssitz der Magengeschwüre eine besondere Bedeutung zu, da ihr Bereich als Ausgangslumen des Magens und Gleitbahn für die einströmenden Speisen mechanischen, chemischen und thermischen Reizen des Verdauungsprozesses in erhöhtem Maße ausgesetzt ist, und so in diesem Gebiet nicht nur die Geschwürsentstehung aus Erosionen besonders begünstigt, sondern eine Geschwürsheilung auch erheblich erschwert wird. Eine Stütze erhält diese Theorie durch die von Stromeyer beobachtete typische Form der chronischen Geschwüre, bei der das Überhängen des cardialen Geschwürsrandes und die Abschiebung des duodenalen Randes auf die mechanischen Einwirkungen der Magentätigkeit während der Verdauung zurückgeführt wird. Als weitere Momente für eine Verhinderung bezw. Erschwerung der Heilung werden Gefäßveränderungen, Verwachsungen, Muskelzug der perforierten Muscularis propria und dergleichen angesehen.

Das perforierte Ulcus ist in der Literatur bisher wenig behandelt worden, eine Tatsache, die insofern Wunder nimmt, als gerade das durchgebrochene Geschwür, kurz nach der Perforation herausoperiert und fixiert, besonders geeignet ist, die morphologischen Veränderungen des akutesten Fortschreitens eines geschwürigen Prozesses zu studieren, da sich an der Perforationsöffnung nachweislich ein solcher vor kürzester Frist abgespielt hat und regenerative oder postmortale Veränderungen dieses Gewebes in der Zeit zwischen dem Vorgang der geschwürigen Gewebsschädigung und der nach der Operation sofort ausgeführten Fixation noch nicht stattgefunden haben können. Der Einwand also, daß chirurgisches Magenmaterial als Untersuchungsobjekt zur Klärung der Frage der Ulcusbildung ungenügend sei, da der Operation in fast allen Fällen schon eine lange interne Behandlung vorausgegangen sei, die unbedingt bereits regenerative Vorgänge erzeugt hätte, sodaß aus den postoperativen Befunden Schlüsse auf das akute Fortschreiten des Prozesses nicht mehr gezogen werden könnten, ist daher für die perforierten Ulcera jedenfalls nicht berechtigt. Trotzdem finden sich Untersuchungsberichte über perforierte Geschwüre bei den meisten Autoren nur als Nebenkapitel im Rahmen größerer Arbeiten, mit dem Ergebnis, daß grundlegende Unterschiede zu anderen Geschwüren nicht bestehen und „daß wir bisher keinen pathologisch-histologisch bezeichnenden Befund am durchgebrochenen Geschwürsmagen angeben können" (Orator).

Der Name Ulcus perforans stammt von Rokitansky (1842), der damit die Neigung des Geschwürs zur Perforation zum Ausdruck bringen

wollte. Viele Autoren möchten diese Bezeichnung heute nur für solche Geschwüre angewandt wissen, die bereits sämtliche Magenwandschichten durchsetzt haben und lediglich durch ein von ihnen selbst gebildetes Granulations- und Narbengewebe von der freien Bauchhöhle getrennt sind, bei denen also eine gedeckte Perforation vorliegt. Andere möchten den Namen mit der Lokalisation in Verbindung bringen und nur diejenigen Geschwüre so bezeichnen, die an den für die durchgebrochenen Geschwüre typischen Stellen, also vornehmlich an der Vorderwand des Magens, Pylorus' und Duodenums entstanden sind und mithin die größte Aussicht bieten, einmal zum Ulcus perforatum zu werden. „Wenn wir den Sitz des Geschwüres berücksichtigen, erst dann bekommt die alte Bezeichnung „perforierendes Geschwür" einen vollberechtigten Sinn" (Hart). In diesem Falle müßte also ein nicht an einer solchen Stelle gelegenes Geschwür als Ulcus penetrans bezeichnet werden, ein Ausdruck, der meistens auch für solche Geschwüre angewandt wird, die bereits in andere Organe eingedrungen sind und für die analog zu der Bezeichnung Ulcus perforatum zur Unterscheidung von den noch nicht in andere Organe eingedrungenen Geschwüren der Name Ulcus penetratum gewählt werden müßte.

Der Wert der statistischen Angaben über die mit der Perforation zusammenhängenden Fragen ist nur äußerst gering zu veranschlagen, da die Unterschiede bei den einzelnen Autoren so groß sind, daß es unmöglich ist, Zahlen zu gewinnen, die auch nur annähernd den Tatsachen entsprechen, vielmehr läßt sich lediglich durch vergleichende Betrachtung ein Eindruck über die Verhältnisse gewinnen. Wenn also die Zahlen über die Häufigkeit der Perforationen bei Ulcus ventriculi zwischen 2,4 % (Stachelhausen) und 21,08 % (Schneider) mit allen dazwischen liegenden Möglichkeiten schwanken, und die Zahlen für das Duodenum zwischen 9,4 % (Krug) und 69,0 % (Collin) angegeben werden, so bedeuten diese Zahlenwerte nur eine Bestätigung des Eindrucks, daß das Ulcus duodeni häufiger zur Perforation kommt als das Ulcus ventriculi. Will man noch weiter gehen, so käme wohl nur den Mittelwerten zwischen den angegebenen Grenzzahlen Anspruch auf ungefähre Richtigkeit zu; das wäre für das Ulcus ventriculi etwa 10 % und für das Ulcus duodeni etwa 25 %, Zahlen, die beide von H a u s e r angegeben werden und ein Verhältnis von 1 : 2,5 ergeben (Hart: 7 % : 20 % = 1 : 2,9).

Hinsichtlich der Geschlechterverteilung scheinen beim männlichen Geschlecht Perforationen häufiger vorzukommen als beim weiblichen (Perman, Puhl, Rosenthal, Schmidt), eine Tatsache, die nicht allein auf das häufigere Auftreten des Duodenalgeschwürs bei Männern zurückzuführen ist, sondern es zeigt sich bei Frauen im allgemeinen eine auffallend stärkere Neigung zur Heilung (Hauser). Außerdem sind selbst unter Berücksichtigung des häufigeren Vorkommens der Duodenalgeschwüre bei Männern Perforationen des Zwölffingerdarmes bei Frauen seltener (Hauser), während das Zahlenverhältnis von Männern zu Frauen bei Magenperforationen zwischen 1 : 0,3 (Greiß) und 1 : 4,5 (Kossinsky) schwankt, also ein Überwiegen der Frauen anzugeben scheint. Bei Männern untereinander scheint der Durchbruch des Duodenalgeschwürs ebenfalls häufiger zu sein als der des Magengeschwürs, während bei Frauen untereinander das Umgekehrte der Fall zu sein scheint.

Wesentlich eindeutiger sind die Angaben über die Lokalisation des Ulcus perforatum, denn es herrscht allgemeine Übereinstimmung darüber, daß es fast ausschließlich an der Vorderwand des Magens bezw. Duodenums vorkommt, eine Tatsache, die sich von selbst dadurch erklärt, daß anders lokalisierte Geschwüre eben in die ihnen jeweils benachbarten Organe penetrieren. In einem bestimmten Bezirk der vorderen Magen- und Duodenalwand findet sich als Nachbarorgan aber nur die vordere Bauchwand, in die hinein eine Penetration nur schlecht zustande kommt, da Magenwand und Bauchwand sich infolge respiratorischer bezw. peristaltischer Bewegungen ständig gegeneinander verschieben (Hart). Die zählbar wenigen von Hofmeister, Enderlen, Mikulicz u. a. beschriebenen Fälle von Penetration in die vordere Bauchwand entkräften die Berechtigung zu dieser Erklärung nicht, vielmehr wird ihr eine weitere Stütze durch die Häufung perforierter Geschwüre am Pylorus verliehen, dessen ständige Bewegungen die Anheftung der Magenwand an ein Nachbarorgan verhindern. Nur dadurch dürfte sich wohl auch eine Erklärung für das einmal von Hart beobachtete, ins retroduodenale Gewebe perforierte Geschwür finden. Wenig verständlich ist dagegen die Annahme Rosenthals, daß retroperitoneale Durchbrüche deswegen so selten sind, weil mit wenigen Ausnahmen die Magen-Duodenalgeschwüre an der Vorderwand sitzen, eine Behauptung, die den Tatsachen keineswegs entspricht; fand doch Hart bei seinen äußerst gründlichen Untersuchungen, daß kaum mehr als 6 % der Magengeschwüre und 10 % der Duodenalgeschwüre an der Vorderwand gelegen sind.

Über den tödlichen Ausgang der Perforation gehen die Angaben wieder weit auseinander, was sich schon daraus erklärt, daß der eine Autor operative Eingriffe berücksichtigt, und hierbei wiederum verschiedene Stundengrenzen unterscheidet, andere Autoren diese Umstände aber nicht mit in Rechnung stellen. Hart fand einen tödlichen Ausgang der Perforation in 10 % der Fälle, Gruber in 20—25 %, Nikolaysen in 5 % der Magengeschwüre und 15 % der Duodenalgeschwüre.

Altersstatistiken über das Auftreten von Perforationen wurden uns nicht zugänglich. Nach einer eigenen Zusammenstellung von 79 Fällen waren 40 Männer und 8 Frauen im Alter von 20—40 Jahren, 18 Männer und 13 Frauen über 40 Jahre.

Die klinischen Symptome des akuten Durchbruches sind meist äußerst charakteristisch. Die Patienten brechen plötzlich unter den heftigsten Schmerzen zusammen und können sich kaum mehr selbst erheben. Unmittelbar erfolgt eine brettharte, reflektorische Spannung der Bauchdecken mit Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium. Die Kranken sind auffallend blaß, das Gesicht ist mit kaltem Schweiß bedeckt, sie vermeiden jede Bewegung und atmen daher kostal und oberflächlich. Bisweilen stellt sich Übelkeit und Erbrechen ein. Die meisten Patienten (80% Rosenthal) können eine bereits mehr oder minder lange Ulcusanamnese oder jedenfalls frühere Beschwerden von seiten des Magens angeben, doch finden sich in der Literatur immer wieder Angaben über Geschwüre, die bis zum Augenblick der Perforation völlig symptomlos gewesen seien (Schmidt, v. Redwitz, Hart, Kalima, Nikolaysen, Stro-

meyer, Rosenthal, Bergmann) während andere Krankengeschichten von wenigen Wochen bis über 20 Jahre aufwiesen. (Schmidt).

Es ist von großer Wichtigkeit, daß die Patienten nach der Perforation mit größtmöglicher Schnelligkeit zur Operation gelangen, da die Erfolge der operativen Therapie bei Eingriffen in den ersten Stunden die besten sind. Schmidt betrachtet die 12-Stundengrenze als den Wendepunkt und gibt für die vor dieser Zeit operierten Fälle eine Letalität von 13,3 %, für die nachher operierten eine solche von 57,1 % an. Rosenthal stellte für die gleichen Zeitgrenzen eine Letalität von 15 bis 20 % bezw. 50 % fest. Natürlich ist das nur cum grano salis zu verstehen, doch nehmen manche Chirurgen nach Ablauf dieser Zeit Abstand von der Operation, sofern nicht triftige Gründe für die Ausführung des Eingriffes sprechen. Schnitzler ist allerdings auf Grund seiner besonderen Auffassung vom Vorgang der Perforation, auf die später eingegangen werden soll, der Ansicht, daß es berechtigt wäre, auch dann noch operativ einzugreifen, wenn seit der diagnostizierten Perforation schon Tage vergangen sind.

Als Operationsmethoden sind gebräuchlich die Übernähung oder Excision mit oder ohne Gastroenterostomie, die Quersektion (Riedel) oder, in der Zeit nach dem Kriege besonders beliebt, die Methoden von Billroth.

Die Prognose steht also nach Schmidt im engen Zusammenhang mit dieser Zeit zwischen Perforation und Operation, die allerdings, wie er meint, beim Durchbruch des Duodenalgeschwürs nicht eine so bedeutende Rolle spielt wie beim Durchbruch des Magengeschwürs, weil im Duodenum nicht soviel Mageninhalt durch die Perforationsöffnung in die Bauchhöhle gelangt. Die Heilungsaussicht hängt ferner ab von dem Grad der Peritonitis („severity of peritonitis") und von dem Allgemeinzustand des Patienten zurzeit der Perforation (Schmidt). Kommt es nicht zur Operation, so ist die Prognose äußerst schlecht, da nach Schnitzler die bisher herrschende Ansicht dahingeht, daß ohne Operation fast immer der Tod und nur in 5 % Heilung nach längerer Krankheitsdauer eintritt.

Die nicht sehr zahlreichen makroskopischen und mikroskopischen Befunde über das perforierte Ulcus sowie die Ansichten über den Vorgang der Perforation sind sehr verschiedenartig. Daß fast nur die an der Vorderwand gelegenen Ulcera zur freien Perforation in die Bauchhöhle gelangen, ist kaum zu bestreiten, da sie eben an anderen Stellen nur selten gefunden werden. So sind einige an der Hinterwand frei perforierte Geschwüre beschrieben worden (Hart, Nauwerk) „doch sind das zweifellos Ausnahmen" (Hart). Hart glaubt sogar, daß im Duodenum so gut wie alle Defekte der Vorderwand zur Perforation kommen, da er dort fast nie Narben von abgeheilten Geschwüren fand, ein Befund, der allerdings nach Puhl durch die Erfahrungen der Klinik nicht zu bestätigen ist. Schnitzler ist nun der Ansicht, daß alle Ulcera, bei denen der geschwürige Prozeß über die Magenwand hinausgreift, zunächst in die freie Bauchhöhle perforieren, daß nur in einer ungeahnt großen Zahl von Fällen die Perforationsöffnungen sofort durch ein Nachbarorgan gedeckt werden und nach einer ganz rapid vorübergehenden

Perforationsperitonitis leichtester Art mit ihm zur Verwachsung kommen. Er glaubt also, daß die Entstehung des sogenannten penetrierten Magengeschwürs stets den Endausgang einer gedeckten Perforation darstellt und daß das perforierte Ulcus der Vorderwand nur deswegen als solches erhalten bleibt, weil seine Lokalisation eine Abdeckung nicht zuläßt. Als Grundlage für diese Behauptungen führt Schnitzler 4 in der bezeichneten Weise verlaufene Fälle an und fügt als weitere Gründe hinzu, daß Anhaltspunkte oder Beweise für die Annahme, daß ein noch nicht perforiertes Ulcus (Ulcus perforans) zu Verwachsungen der Magenwand mit der Umgebung führte, noch nicht erbracht seien. Auch fänden sich bei penetrierten Geschwüren Adhaesionen im kleinen Becken als Zeichen vorhergegangener Perforationsperitonitiden. Schließlich sei es nicht möglich, einen adhaerenten Magen von dem betreffenden Organ zu lösen, ohne ihn zu eröffnen, und lägen keine Beobachtungen oder Tatsachen vor, die das Entstehen einer fibrinösen Auflagerung in der Umgebung eines nicht perforierten Ulcus beweisen oder nur wahrscheinlich machen würden.

Dem stehen nun allerdings die eindeutigen Befunde Puhls gegenüber, aus denen klar hervorgeht, daß die entzündlichen Prozesse vor den ulcerierenden gewissermaßen vorherlaufen, d. h., daß vielfach bereits heftige entzündliche Vorgänge in der Muscularis propria und Subserosa zu beobachten sind „und in hochgradigen Fällen peritoneale Reizerscheinungen auslösen", wenn der Geschwürsgrund erst in der Submucosa gelegen ist. Adhaesionen sind ferner von v. Redwitz bei Operationen und von Hart am Sektionstisch häufig gesehen, sodaß Gruber und Hart eine Verallgemeinerung der Ansicht Schnitzlers für gewagt halten.

Nach Hauser kommt die Perforation eines Magen-Duodenalgeschwürs so zustande, daß die ätzende Wirkung des Magensaftes Schicht um Schicht der Magenwand zerstört, bis plötzlich, oft durch einen äußeren Anlaß, wie heftige, namentlich mit stärkerem Anziehen der Bauchmuskulatur verbundene Körperbewegungen, auch durch Erschütterungen und durch Einwirkung äußerer Traumen hervorgerufen, die Perforation eintritt. Es sind nach Hauser aber nicht nur chronische Geschwüre, bei denen schließlich der Durchbruch erfolgt, sondern es können, wenn auch nicht so häufig, auch ganz frische, aus dem haemorrhagischen Infarkt hervorgegangene Defekte bezw. Geschwüre sofort oder in kürzester Zeit zum Durchbruch gelangen.

Daß Konjetzny einen derartig rapiden Durchbruch eines akuten Geschwürs für unmöglich hält, erklärt sich von selbst aus dem Wesen der Theorie der entzündlichen Ulcusgenese, während Büchner dieser Auffassung Hausers entgegenhält, daß es schwer zu verstehen sei, wo bei dem perforierten akuten Geschwür das Gefäß bleibt, das doch den Röhrenfortsatz zu dem Trichter bilden müßte.

Nach Puhl scheint für den kleineren Teil der perforierten Geschwüre ein Vorgang charakteristisch zu sein, bei dem im subakuten Stadium eines oberflächlichen Geschwürs erneute Schädigungen entstehen, die sich viel schwerer bemerkbar machen, weil hier die Bindegewebsneubildung erst im Anfang ist. Erneut treten exsudative und regenerative Vorgänge des akuten Stadiums in einem Gewebe auf, das schon

gewisse Veränderungen an seinem Gefäß-Bindegewebsapparat aufweist. Sie besorgen die weitere Zerstörung der übriggebliebenen Muskelelemente, und bei nachfolgender Nekrose und ungenügender Reaktion von Seiten der Serosa erfolgt schließlich die Perforation.

Büchner, der ebenso wie Kaufmann einen Fall beobachtete, bei dem nach Perforation eines Magengeschwürs in das Quercolon sich ein perforiertes Geschwür gegenüber der Perforationsstelle im Colon entwickelte, möchte aus diesem Grunde und anderen, früher behandelten Erwägungen eine Mitwirkung des Magensaftes berücksichtigt wissen.

Unter dem Hinweis auf eine Beobachtung von gut erhaltenem Granulationsgewebe bei einer Gesamtacidität von 94 und freier HCL. von 70 lehnt Perman eine solche Mitbeteiligung ebenso wie Konjetzny ab und schließt sich den Vorstellungen Puhls über das Fortschreiten des Geschwürs an.

Nach Wiktorowsky scheint eine Geschwürsperforation davon abhängig zu sein, ob eine Komplikation, die aus dem Zusammenwirken von Hypertrophie der Muskulatur und Einstülpung der Mucosa mit ihren Verdauungssaft erzeugenden Pepsindrüsen in den Krater die Überhand gewinnt über den reaktiven Entzündungsprozeß.

Askanazy beobachtete in 4 perforierten Geschwüren Soorpilzansiedelung, ohne daraus weitergehende Schlüsse in Bezug auf die Perforation zu ziehen.

Perforationsbeobachtungen durch Säureverätzung und andere Schädigungen spielen eine besondere Rolle und sollen nicht berücksichtigt werden.

Die Durchbruchsöffnung findet Hauser meistens rund oder oval, sehr selten fransig, zerrissen oder schlitzförmig, bisweilen in die Länge gestreckt. Sie zeichnet sich besonders durch ihren scharfen Rand aus. Die Größe der Öffnung schwankt außerordentlich und braucht nicht abhängig von der Größe des Geschwürs zu sein. In der Regel variiert der Durchmesser (nach Brunner) in den Grenzen von 1—10 mm, doch sind auch Öffnungen von mehreren Zentimetern beobachtet worden. Die seröse Umgebung kann völlig normal erscheinen, kann fibrinöse Belege zeigen und kann, wie es häufig bei chronischen Geschwüren der Fall ist, sehnig getrübt und verdickt oder mit bindegewebigen Verwachsungen bedeckt sein. Die Lage der Durchbruchsöffnung innerhalb des Geschwürsgrundes richtet sich im allgemeinen nach der Form des Geschwürstrichters und ist daher meistens excentrisch und an der tiefsten Stelle gelegen.

Mikroskopische Befunde am perforierten Ulcus sind von Büchner, Orator, Perman und Stromeyer veröffentlicht worden. Perman berichtet über Untersuchungen, die er an 8 perforierten Geschwüren anstellte, von denen 4 (3 Duodenal, und ein Magengeschwür) von Männern stammten und 4 (3 Magen- und 1 Duodenalgeschwür) von Frauen. Er hebt hervor, daß sich alle durch akut inflammatorische Veränderungen wie Ödem, Leukozyten-Infiltrationen und durch Neubildung von Bindegewebe auszeichneten. In keinem der 8 Fälle war Granulationsgewebe zu sehen, dagegen in der Regel eine breite Nekroseschicht, die er mit Askanazy als einen Beweis für das rasche Fortschreiten des Geschwürs ansieht. Die Bindegewebsneubildung war am stärksten in der Subserosa, wo sich ein mächtiges Lager von neuem, aus Fibroblasten

gebildeten, ödematösen Bindegewebe fand. Perman fand keinen Zusammenhang zwischen dem Grad der akut entzündlichen Veränderungen und der Zeit, die zwischen Perforation und Operation vergangen ist. Er schließt daraus, daß sie also nicht durch die bei der Perforation entstehende Peritonitis bedingt sind, sondern beweisen, daß der in der Zeit vor der Perforation entstandene ulcerierende Prozeß in relativ raschem Fortschritt begriffen war. In allen Fällen unterscheidet sich das Bild durch das Vorhandensein von oft hochgradig entzündlichen Veränderungen von dem Bild bei nicht perforierten Geschwüren.

Auch Büchner erwähnt, daß er bei einem akuten perforierten Magengeschwür eine hochgradige neutrophile Reaktion gefunden habe, und daß er bei perforierten Geschwüren des Duodenums und Meckelschen Divertikels akute Reaktion und eine sehr breite, mehr homogene Nekroseschicht und saumartig angedeutete fibrinoide Zone beobachtet habe.

Orator untersuchte die Resektionsmägen von 4 durchgebrochenen Geschwüren (2 Magen und 2 Duodenalgeschwüre). Einen Bericht gibt er nur über 2 von diesen, von denen das eine ein „nekrotisches, mit Exsudatmassen belegtes, durchbrochenes Zwölffingerdarmgeschwür" war, bei dem „keine Entzündung des Zwölffingerdarmes" festzustellen war und Wucherungen am Geschwürsrand fehlten. Das andere zeigte eine nekrotisch belegte Durchbruchsstelle in dem schwieligen Geschwür. Die an das Geschwür angrenzende pylorische Schleimhaut ist eine hypertrophische und wenig entzündete. Weiter fand sich eine starke narbige Umwandlung der Submucosa, Muscularis propria und Subserosa. Bezüglich der eingehender untersuchten verschiedenen Schleimhautgebiete des Magens äußert er sich dahingehend: „daß wir bisher keinen pathologisch-histologisch bezeichnenden Befund am durchgebrochenen Geschwürsmagen angeben können."

Stromeyer gibt eine mikroskopische Beschreibung von einem perforierten Duodenalgeschwür und einem perforierten Magengeschwür, die beide von Männern stammen und beide bei der Sektion gewonnen wurden. Bei dem Duodenalgeschwür ist eine Trichterform kaum erkennbar, vielmehr durchsetzen die Ränder des Ulcus überall ziemlich steil die ganze Wand des Duodenums und sind nur in geringer Ausdehnung nekrotisch. Leukozytäre Infiltration fehlt im Rand der Serosa und Muskularis fast ganz, auch im Gebiet der Mucosa ist sie nicht bedeutend. In der Umgebung des Ulcus ist die Serosa durch ziemlich kernarmes Bindegewebe verdickt. Bei dem Ulcus ventriculi perforatum wurde der stufenförmige proximale Rand untersucht, dessen senkrechter Teil durch Mucosa, Submucosa und Muscularis propria gebildet wurde, während die Serosa den Absatz bildete. Muscularis und Serosa sind dort, wo sie an das Geschwür anstoßen, aufgesplittert und nekrotisch. Eine entzündliche Reaktion fehlt so gut wie ganz. Die Muskulatur ist an ihrem Ende nicht zur Mucosa emporgezogen.

Die der Arbeit zu Grunde liegenden Befunde sind sämtlich an Mägen erhoben worden, die in der Kieler Chirurgischen Universitätsklinik kurze Zeit nach der Perforation operativ nach den Methoden von Billroth herausgenommen, in der Mehrzahl an der großen Kurvatur aufgeschnitten und lebenswarm in Formalin fixiert wurden. Die zur Untersuchung aus den fixierten Resektionsmägen herausgeschnittenen Blöcke wurden in Paraffin gebettet, geschnitten und mit Haematoxylin-Eosin oder nach van Gieson gefärbt.

Die Zahl der Fälle betrug ursprünglich 13, doch waren an einem Magen, wahrscheinlich infolge verzögerter Fixierung, bereits so weitgehende postmortale Veränderungen aufgetreten, daß er zur Verwendung für diese Arbeit unbrauchbar wurde. Ein anderer Fall kam deswegen zur Beschreibung nicht in Frage, weil das Geschwür durch eine der Magenresektion voraufgegangene Übernähung bis zur Unkenntlichkeit entstellt war.

Die Reihenfolge der Fälle in der Beschreibung ist rein zeitlich nach den angegebenen Daten geordnet. Lediglich Fall Baum. wurde statt an zweiter, an erster Stelle behandelt, weil die Gewebsveränderungen der Geschwürsränder und der Durchbruchsöffnung in besonders charakteristischer Weise ausgeprägt sind.

Fall I. Mann, 32 Jahre.

5. 6. 31. Anamnese: Pat. hat 1918 im Felde Ruhr gehabt, seit 1917 täglich heftige Schmerzen in der Magengegend, Brechreiz. Vor 2 Stunden beim Radfahren plötzlich heftigste Schmerzen im Leib. Er brach zusammen.

Befund: Normal gebauter, kräftiger Mann in gutem E. Z. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Mund, Rachen o. B.: Herz und Lungen o. B. Abdomen: Bretthart gespannt, starke diffuse Druckempfindlichkeit, im Oberbauch stärker als im Unterbauch.

5. 6. 31. Operation sofort in Äthernarkose. Mediane obere Laparotomie. Wenig trübe Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle. An der kleinen Kurvatur, dicht hinter der Pylorusvene linsengroße Perforationsöffnung im Duodenum. Zahlreiche Verwachsungen zwischen Pankreas und Duodenum und an der Hinterwand des Magens. Typische Resektion nach Billroth I. Schichtnaht der Bauchdecken.

Makr. Befund: Das perforierte, etwa fünfpfennigstückgroße Geschwür liegt makroskopisch im Duodenum, etwa fingerbreit vom Pylorus entfernt an der Vorderseite, unmittelbar neben der kleinen Kurvatur. Es ist fast kreisrund mit einem pyloruswärts, steil bis in die excentrisch gelegene, ebenfalls runde Perforationsöffnung abfallenden Rand. Darmwärts steigt der Grund von der Perforation aus langsam wieder an und geht allmählich in die Schleimhaut über.

Mikr. Befund: Zur mikroskopischen Untersuchung wurden 5 Blöcke angefertigt, von denen einer dem perforierten Ulcus, 3 der Pylorusdrüsenschleimhaut und 1 der Corpusdrüsenschleimhaut entstammen.

Im Mikroskop zeigt sich, daß das Ulcus auf beiden Seiten von Brunner-Drüsenschleimhaut begrenzt wird, also in das Duodenum zu lokalisieren ist. Der Pylorus selbst ist im Schnitt nicht enthalten.

Auch mikroskopisch ist die „schräge Trichterform“ zu erkennen. Der Steilrand wird zum großen Teil von Brunner-Drüsenschleimhaut gebildet, während an dem schrägen Rand die Schleimhaut wie abgeschoben erscheint. Die Muskulatur ist auf beiden Seiten etwas, an der schrägen Seite stärker aufgebogen.

Der durchbrochene Grund des Geschwürs besteht aus einem verdickten subserösen Bindegewebe, das an seiner stärksten Stelle etwa $^2/_3$ der Höhe der Magenwand entspricht.

Oberhalb der Muscularis propria ist der Geschwürsrand von einem eitrigen Exsudat belegt, unter dem sich eine entzündliche Nekrosezone homogener Gewebstrümmer mit feinem Zelldetritus und massenhaft polymorphkernigen Leukozyten befindet. An der Grenze gegen diese Nekrosezone finden sich in der Schleimhaut subepitheliale Gewebsblutungen und geringe Vermehrung der eosinophilen Leukozyten.

Unterhalb der Muscularis propria, also in dem Gebiet der subserösen Kallusbildung, bietet der Geschwürsrand ein wesentlich anderes Bild. In geringer Entfernung zum Rande zieht sich, genau parallel zu ihm, von der Muscularis propria abwärts eine Zone, die sich in der Höhe der oberen Perforationsöffnung verliert, im v. Gies.-Schnitt gelb gefärbt ist und von massenhaft polymorphkernigen Leukozyten infiltriert ist. Dieses „Leukozytenband“ stellt die Grenze dar zwischen einem normalen, z. T. gefäßreichen jungen Bindegewebe auf der dem Geschwürstrichter abgekehrten Seite und einer, wie dieses, im H. E.-Schnitt und v. Gies.-Schnitt rosa bezw. rot gefärbten, wie gequollen erscheinenden Randzone. Das charakteristische dieser Zone ist eine Grundschicht breitfaseriger, hyalinverquollener und ineinander überfließender, netzartig verflochtener Gewebsfibrillen mit großblasigen, z. T. noch gut hellblau gefärbten, z. T. schon verblassenden Zellkernen in verminderter Zahl, deren Plasmaleiber sich nicht mehr von der Grundschicht trennen lassen, sondern in ihr mit aufgegangen sind. Bei manchen sieht man, wie das Chromatingerüst und der Nukleolus zu einer ungleichmäßig bläulich gefärbten Masse verklumpt sind, die nur noch durch eine scharfgezeichnete vacuolenartige Kernwand zusammengehalten wird. Wieder andere kann man nur noch bei stärkster Vergrößerung mit Immersion und schärfstem Hinsehen als große bläuliche Schatten auftauchen sehen. Polymorphkernige Leukozyten finden sich in dieser Randzone wesentlich spärlicher als in der Demarkationszone, nur am äußersten Saum sind sie zahlreicher. Auch die anderen Arten von Entzündungszellen finden sich in dieser Zone des gequollenen Gewebes nicht. Hin und wieder sind größere oder kleinere Gefäßlichtungen ohne Erythrozyten darin zu sehen.

Diese Zone ist auf beiden Seiten des Geschwürs gut zu erkennen, doch finden sich an der pylorischen Seite zahlreiche in Caryorhexis befindliche polymorphkernige Leukozyten darin. Sie zieht sich beiderseits bis in die Perforation hinein, deren Ränder einen arg zerfetzten Eindruck machen, wie abgerissen erscheinen. Auf der duodenalen Seite finden sich in der keilartig geformten Perforationswand geringste perivasculäre Blutaustritte, während sonst Blutungen ins Gewebe nicht zu sehen sind. Die Geschwürsränder sind stellenweise schleierartig von einem eitrigen Exsudat überzogen. Die akut entzündliche Infiltration nimmt von der Perforation aus schleimhautwärts deutlich und heftig zu

und erfüllt auch in einiger Entfernung vom Geschwürsrand noch das Gewebe, um dann langsam abzuklingen.

Die an das Geschwür grenzende Brunner-Drüsenschleimhaut ist durch chronisch entzündliche Veränderungen arg in Mitleidenschaft gezogen. Die Brunner-Drüsen sind an Zahl stark vermindert und durch breite Bindegewebsbildungen ersetzt, zum Teil abgeschnürt. In dem Bindegewebe findet sich geringes Ödem und erhebliche Infiltration mit Rundzellen, neutro- und eosinophilen Leukozyten. Ferner zahlreiche mehr oder weniger blut-gefüllte Gefäße, in deren Lichtungen ebenfalls z. T. Leukozytenansammlungen zu erkennen sind. Am Schleimhautepithel sieht man subepitheliale Blutungen, seine Zellen und Kerne sind dunkel gefärbt, die Zellgrenzen stellenweise unscharf, verwaschen, ferner ist Vacuolenbildung und knospenartiges Wuchern zu erkennen. Die Zellen stehen meist einschichtig, hin und wieder mehrschichtig, die Leukopedese ist verschieden stark. Die Brunner-Drüsen erreichen nirgends die Muscularis propria, sondern sind von ihr überall durch breites Bindegewebe getrennt. In dem Gewebe der Muscularis propria finden sich, wie überall in der Schleimhaut, zahlreiche polymorphkernige Leukozyten, dasselbe gilt von dem darunterliegenden Kallusgewebe. Chronisch-entzündlich veränderte Gefäße sind auf der cardialen Seite des Geschwürs in dem bindegewebig verdickten Geschwürsgrund zu sehen.

2 von den der Pylorusdrüsenschleimhaut entnommenen Präparaten sind in Bau, Verhältnis von Grübchen zu Drüsen und Drüsenverteilung annähernd als normal zu bezeichnen, doch zeigen sie starke entzündliche Veränderungen im Sinne einer Gastritis ulcerosa (Nauwerk). Jedes von ihnen enthält eine akute gastritische Erosion, von denen die eine aus 2 erodierten Leistenspitzen gebildet wird, aus denen ein mit zahlreichen Leukozyten durchsetztes fibrinöses Exsudat strömt, während eine dritte Leiste in eine entzündliche Nekrose aus grobkörnigem Zelldetritus mit schattenhaften Gewebsstrukturen verwandelt ist, in die die Leukozyten einwandern. Die polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten sind in der Umgebung der Erosion sehr zahlreich und wandern, besonders im Grunde der Grübchen, lebhaft aber ohne Vacuolenbildung durch das Epithel, das dadurch seinen regelmäßigen Aufbau verliert, Lücken zeigt, und stellenweise abgeplattet ist und z. T. pyknotische Kerne hat. Weiter von der Erosion entfernt wird es jedoch normaler, besteht aus einschichtigen zylindrischen Zellen mit deutlichen Grenzen und gut erhaltener Basalmembran sowie lumenwärts aufgehelltem Plasma. In den Grübchen sind Kernteilungsfiguren zu sehen. Die polymorphkernigen Leukozyten nehmen hier zu Gunsten einer stärkeren Rundzelleninfiltration ab, finden sich jedoch auch in den Lichtungen der Sulci einzeln und in Gruppen, während die Drüsenlichtungen frei von ihnen sind. Zwischen den Rundzellen liegen eosinophile Leukozyten verstreut.

Die andere Erosion besteht aus drei in einer Mulde liegenden erodierten Leistenspitzengruppen, denen ein in der Hauptsache von polymorphkernigen Leukozyten, daneben von Rundzellen und eosinophilen Leukozyten infiltriertes fibrinöses Exsudat „rauchschwadenartig" entquillt und die Mulde zur Hälfte bedeckt. Die sehr leukozytenreiche Schleimhaut des Muldenrandes hängt an der einen Seite über und bedacht z. T. die von einem kubischen bis platten, teils mehrschichtigen

Epithel gedeckte Muldensohle, deren Höhe etwa der Hälfte einer normalen Schleimhaut beträgt. An der anderen Seite der Einsenkung sind einige Leisten durch Spitzenödem polypös aufgetrieben. Die Drüsen im Muldengrunde sind erheblich vermindert, und das verbreiterte Interstitium ist mit Leukozyten und Rundzellen infiltriert. Im übrigen ist das Präparat dem anderen ähnlich.

Das dritte Präparat der Pylorusdrüsenschleimhaut zeigt eine erhebliche Atrophie. Es finden sich lang ausgestreckte und dicht stehende, der Muskularis mucosae aufliegende Lymphknoten, die mit ihren weiter reichenden Infiltrationen die Drüsen streckenweise zum Verschwinden gebracht haben. An einigen Stellen erreichen sie die muldenförmig eingedellte Oberfläche, sodaß der Eindruck, daß es sich hier um abgeheilte Erosionen handelt, naheliegt. Auch die zwischen den Lymphhaufen liegenden, nur als spärlich zu bezeichnenden Drüsen sind meist durch vermehrtes interstitielles Bindegewebe voneinander getrennt. Die Grübchen sind in die Tiefe vorgewuchert und zeigen in ihren Lichtungen Leukozyten. Ihr Epithel befindet sich in auffällig lebhafter Teilung und wird von Leukozyten durchwandert, die im interfoveolären Gewebe neben Plasmazellen zahlreich zu sehen sind.

Die Corpusdrüsenschleimhaut ist im ganzen an Höhe vermindert, ihre Oberfläche z. T. eben, z. T. mehr einem Etat mamelonné (Louis) gleichend. Leukozyten sind seltener, Leukopedese ist nicht zu sehen. Ein geringer Drüsenschwund ist nicht zu verkennen, Erosionen oder Defekte finden sich nicht. Die Gefäße sind hier, wie in der Pylorusdrüsenschleimhaut unverändert, gut mit Blut gefüllt und z. T. mit einigen randständigen Leukozyten besetzt.

Epikrise: Bei einem 2 Stunden nach der Perforation operierten 32-jährigen Mann, der seit 14 Jahren an Beschwerden von seiten des Magens leidet, findet sich ein perforiertes Ulcus duodeni der Vorderwand in unmittelbarer Nähe der kleinen Kurvatur, ungefähr fingerbreit vom Pylorus entfernt, mit etwa linsengroßer Perforationsöffnung. Das Geschwür zeigt makroskopisch und mikroskopisch annähernd die typische Stromeyer-Form und erweist sich auch durch kallusartige Bindegewebsneubildung am Grunde sowie Gefäßveränderungen, der 14 jährigen Krankengeschichte entsprechend, als ein chronisches. Die akut entzündliche Reaktion ist in den oberen Randpartien am heftigsten, während in den tiefer gelegenen Randzonen gerade eine Degeneration der Randgebiete vor sich zu gehen scheint, die sich morphologisch in einer eigentümlichen Aufquellung der Bindegewebsgrundsubstanz mit Kernschwund durch Verblassen oder Chromatolyse und Kernwandhyperchromatose äußert. Durch ein „liniär gerades Leukozytenband" findet anscheinend eine Abgrenzung dieser Zone gegen das erhaltene Gewebe statt. Die arg zerfetzten, papierdünnen Perforationsränder erwecken den Eindruck, als wenn der Durchbruch der Magenwand durch Zerreißung des in der geschilderten Weise geschädigten Gewebes infolge großer Druckwirkung von innen entstanden wäre, eine Folgerung, deren Wahrscheinlichkeit noch durch die Tatsache gestützt wird, daß der Durchbruch bei körperlicher Anstrengung, nämlich beim Radfahren, erfolgte.

Die Magenschleimhaut bietet das Bild der Gastritis ulcerosa im Sinne Konjetznys mit teilweiser erheblicher Atrophie der Pylorusdrüsen-

schleimhaut und zahlreichen abgeheilten und akut entzündeten, teils makroskopisch, teils mikroskopisch sichtbaren Erosionen.

Fall II. Frau, 49 Jahre:

24. 11. 29. Anamnese: Patientin war in den letzten 2 Jahren wegen Schmerzen im Oberbauch ab und zu in ärztlicher Behandlung. Seit 14 Tagen in ambulanter Behandlung in der Med. Klinik, wo Verdacht auf Gallenleiden bestand. Heute morgen 10 Uhr plötzlich heftigste Schmerzen im Oberbauch, sodaß sie sich nicht regen konnte.
Befund: Sehr magere Frau im Kollapszustand. Blasse Schleimhäute, mittelmäßig durchblutet. Herz und Lunge o. B. Abdomen: besonders im Oberbauch brettharte Spannung, keine Peristaltik. Diagnose: Ulcus perforatum.
Operation: (7 Stunden nach Beginn der Schmerzen). In Narkose wird der Oberbauch in der Mittellinie eröffnet. Es zeigt sich unmittelbar am Pylorus ein perforiertes Ulcus mit wenig ausgetretenem Mageninhalt in der Bauchhöhle. Da Duodenum und Pylorus sehr mobil sind und eine Resektion leicht erscheint, wird Billroth I ausgeführt. Spülung der Bauchhöhle mit Wasser. Schichtnähte.

16. 2. Mit kleiner Fadenfistel in ambulante Behandlung entlassen.
Makr. Befund: Das perforierte Ulcus liegt unmittelbar jenseits des Pyloruswulstes an der Vorderseite des Duodenums unweit der kleinen Kurvatur.
Mikr. Befund: Zur mikroskopischen Untersuchung wurden 4 Blöcke angefertigt, von denen 2 dem perforierten Ulcus, 1 der Pylorusdrüsenschleimhaut und 1 der Corpusschleimhaut entnommen wurden. Mikroskopisch zeigt sich, daß die Pylorusdrüsenschleimhaut bis an den oralen Rand des Geschwürs heranreicht, während Duodenalschleimhaut an den aboralen Rand grenzt. In einem mehr tangential gelegten Schnitt ist der Pyloruswulst der Muscularis propria noch unterhalb der Pylorusdrüsenschleimhaut vor dem Geschwürsrand zu erkennen, in dem durch die Perforation gelegten Schnitt zieht die Muscularis propria in gleichbleibender Stärke bis an das Ulcus, ohne daß der Pförtner an einer Verstärkung der Muskulatur erkennbar wäre.

In dem durch die Perforation gelegten Schnitt fällt der proximale Rand senkrecht bis in die Durchbruchs-Öffnung ab, wogegen der distale Rand vom Grunde in einer gleichmäßigen Steigung von 45 Grad ansteigt. In dem zweiten, der kleinen Kurvatur näher liegenden Schnitt findet sich die typische Stromeyerform mit überhängendem magenwärts gelegenem Rand, der am Grunde eine Nische bildet, und abgeschobenem, schrägen Duodenalrand.

Die Muskulatur erscheint magenwärts zwar „stärker durchwühlt", zeigt aber sonst kein nach Oshikawa typisches Verhalten.

Der Grund des Geschwüres ist durch Bindegewebsneubildung erheblich verdickt, und die subseröse Kallusbildung weist eine Stärke auf, die einer halben Magenwanddicke entspricht.

Am cardialen Rande findet sich im Bereich des Kallusgewebes, von der Perforation bis annähernd in die Höhe der Muscularis propria reichend, eine sehr schön ausgeprägte, schon etwas fortgeschritten dege-

nerierte Quellungszone, die an einigen Stellen von nicht sehr zahlreichen polymorphkernigen Leukozyten infiltriert ist, an anderen dagegen noch ganz frei von ihnen ist. Obgleich die Grenze gegen das normale Gewebe scharf ist, wird sie nicht durch ein demarkierendes Leukozytenband hervorgerufen, vielmehr ist ein solches erst stellenweise angedeutet. Die Grenze ist wegen der plötzlich eintretenden, starken Aufquellung des Bindegewebes so scharf. Die spärlichen, blassen Kerne verschwinden in der Mehrzahl durch allmähliches Verblassen, weniger durch Erscheinungen der Chromatolyse und Kernwandhyperchromatose. Die Quellungszone ist z. T. von nekrotischem Gewebe bedeckt. Schleimhautwärts geht sie ziemlich unvermittelt in eine typische Zone der hyalinen Nekrose über, in der plötzlich heftigste polym. leukozytäre Infiltration auftritt, die weiter nach oben noch immer stärker wird, aber tiefer im Gewebe sehr bald einem überwiegenden Auftreten von eosinophilen Leukozyten Platz macht. Der Zone der hyalinen Nekrose liegt ein mit nekrotischen Gewebsfetzen untermischtes eitriges Exsudat auf, in dem die Leukozyten gut erhalten sind. Auf der Höhe der Muscularis propria findet sich am Geschwürsrand typisches, gefäßreiches, von Lymphozyten durchwandertes Granulationsgewebe, das von der Schleimhaut her bereits epithelialisiert zu werden beginnt. Am distalen Rand sind die Prozesse fortgeschrittener und sehr unübersichtlich. In dem mehr tangentialen Schnitt finden sich polym. Leukozyten nur in den nekrotischen Randpartien, in dem dahinter liegenden Gewebe fallen ungeheure Mengen von eosinophilen Leukozyten auf.

An einigen Gefäßen in der Umgebung des Geschwürs zeigen sich Veränderungen im Sinne einer Endarteriitis obliterans, andere sind prall mit Blut gefüllt, wieder andere, insbesondere Venen, sind mit einer hyalinen, glasigen Masse ausgefüllt, die man auch im Bindegewebe als Ödem nachweisen kann. Blutungen sind nirgends zu sehen, nur in der Wand der Perforationsöffnung geringste perivasculäre Blutaustritte.

Die an das Ulcus perforatum angrenzende Pylorusdrüsenschleimhaut ist in dem einen Schnitt gut erhalten, ja eher als etwas hyperplastisch zu bezeichnen, da die Leisten- und Grübchenschicht ein Viertel bis ein Halb der Gesamthöhe der Schleimhaut einnimmt. In dem anderen Schnitt ist sie mehr atrophisch, mit Verminderung der Drüsen, die durch Bindegewebe ersetzt erscheinen. In beiden Schnitten zeigen sich aber deutliche Zeichen akuter und chronischer Entzündung wie Cystenbildung, Schlängelung oder Stauchung der Grübchen und Drüsen, büschelartige Epithelwucherungen und etwas vermehrte Kernteilungsfiguren. Geringe Leukopedese. Auch im Interstitium finden sich neutrophile und eosinophile Leukozyten sowie Russellsche Körperchen. Gegen das Ulcus zu sind die Leukozyten vermehrt. Epitheldefekte bezw. Erosionen finden sich nicht, ebenfalls keine Lymphdrüsenvermehrung. In einem Sulcus sind Becherzellen nachzuweisen. .

Die Brunnerdrüsenschleimhaut ist von Darmepithel bedeckt. Die Drüsen stehen in Geschwürsnähe dicht, weiter ab werden sie etwas spärlicher. Im Interstitium finden sich Rundzellen, eosinophile und hin und wieder neutrophile polym. Leukozyten, auch geringe Ödembildung ist zu sehen und mäßige Bindegewebsvermehrung.

Im Pylorusdrüsengebiet findet man eine ausgesprochene atrophisch

sklerotisch veränderte Schleimhaut, in der die Grübchen vermindert und z. T. cystisch erweitert, die Leisten daher verbreitert sind, während die Drüsen auf weite Strecken zum Schwinden gebracht und durch lang gestreckte, rissige Lymphknoten bezw. durch Bindegewebe ersetzt sind. Die noch erhaltenen liegen einzeln oder in Gruppen und reichen nur zum Teil bis auf die Musc. mucosae. Das Deckepithel hat dunkle, schmale Kerne und dunkelviolettes, gegen die Oberfläche aufgehelltes Plasma. Kernteilungsfiguren finden sich kaum, die Leukopedese ist gering. Lücken oder Erosionen sind im Epithel nicht zu sehen. Das Interstitium ist so massenhaft mit Plasmazellen und Lymphozyten infiltriert, daß die immerhin nicht wenigen eosinophilen Leukozyten kaum auffallen und neutrophile Leukozyten nur bei genauem Zusehen in geringer Zahl zu bemerken sind. Das Drüsenepithel ist hell violett oder violett gefärbt und hat platte basale Kerne. In den unveränderten, z. T. blutreichen Gefäßen der Submucosa sind vielfach Leukozyten zu finden, ferner ist ein Teil mit einer glasigen, rosa gefärbten Masse ausgefüllt, in der auch Leukozyten zu sehen sind.

Die Corpusschleimhaut ist in gutem Zustand, das Deckepithel ist einschichtig, hochzylindrisch mit spindeligen, basalen Kernen in schöner paralleler Anordnung. Kernteilungsfiguren sind nur spärlich, Lücken oder Erosionen garnicht zu finden. Eine verschieden geringe, anscheinend von dem schwankenden Leukozytengehalt des Interstitiums abhängende Leukopedese ist zu beobachten, doch ist sie nirgends erheblich. Auch in den Lichtungen einiger Grübchen sind Leukozytenansammlungen zu sehen. Die Drüsen stehen dicht und pallisadenartig angeordnet. Sie sind aus deutlich unterschiedenen Haupt- und Nebenzellen, sowie Belegzellen aufgebaut. Die normale Submucosa wird von mäßig durchbluteten Gefäßen durchzogen, in deren Lichtungen sich einige Leukozyten zeigen.

Epikrise: Es liegt also ein 7 Stunden nach der Perforation resecierter Magen einer 49 jährigen Frau vor, die seit 2 Jahren an Magenbeschwerden leidet. Nach makroskopischem und mikroskopischem Befund liegt das Geschwür in unmittelbarster Nähe, wenn nicht gar unter Einbeziehung des Pylorus, an der Vorderwand des Duodenums, nahe der kleinen Kurvatur. Durch typische Form (Stromeyer), Kallusbildung, Gefäßveränderungen und typische Zonenbildung (Askanazy) erweist es sich, entsprechend der 2 jährigen Anamnese, als chronisches Geschwür, bei dem heftige polym. leukozytäre Reaktion, Ödem und breite Nekrosenschicht den akut entzündlichen Fortschritt kennzeichnen, während eine schon halb epithelialisierte Granulationsschicht, Ödemresorption und Epithelwucherungen regenerative Prozesse zum Ausdruck bringen. Das Granulationsgewebe findet sich in einer nach P e r m a n für einen Teil der nicht perforierten Geschwüre typischen Anordnung an den oberen Seitenrändern des Geschwürs. Diese Anordnung, sowie die darunter befindliche, heftige akut entzündliche Reaktion und die im Grunde gelegene, bis durch die Perforation reichende Quellungszone mit geringen Entzündungserscheinungen macht es wahrscheinlich, daß der Vorgang sich in folgender Weise abgespielt hat: In einem schon in Heilung begriffenen chronischen Geschwür setzt eine erneute, rapid durch die ganze Magenwand fortschreitende Gewebsschädigung ein und führt damit zur Perforation.

Die das Geschwür an der einen Seite begrenzende Schleimhaut zeigt durch Epithelwucherung und Kernteilungsfiguren Regenerationsvorgänge, während an der Magenstraße eine atrophisch-sclerosierende Gastritis der Pylorusdrüsenschleimhaut zu beobachten ist, bei der leukozytäre Infiltration, Ödem und Epithelveränderungen den akut entzündlichen Schub anzeigen. Die Corpusschleimhaut ist nur in geringem Maße durch Zellinfiltrationen verändert.

Fall III. Mann, 41 Jahre:

3. 5. 32. Anamnese: Patient ist seit 5 Jahren magenkrank. Von Januar bis März 32 hat er in der Med. Klinik gelegen. Dort ist ein Geschwür am Magenausgang festgestellt und er mit Diätkur behandelt worden. In den letzten beiden Tagen wieder gleiche Schmerzen und Übelkeit. Heute morgen gegen 4 Uhr durch plötzlich schlagartig einsetzenden Schmerz im Oberbauch aufgewacht. Vom Arzt sofort mit der Diagnose „Ulcus perforatum" in die Klinik eingewiesen.
Befund: Mann in mittlerem E. Z. und K. Z., Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet, schweißbedeckt. Herz und Lunge: o. B. Abdomen: bretthart gespannt, starke Druckempfindlichkeit besonders in der Mitte des Oberbauches.

3. 5. 32 Operation: sofort (5 Uhr). Oberer Medianschnitt. Geringe Menge trüber, säuerlich riechender Flüssigkeit im Oberbauch, der stark geblähte Magen dringt sofort aus der Bauchhöhle vor. Es findet sich beim Absuchen sofort an der Vorderwand, nahe der kleinen Kurvatur, etwa 2 cm vom Pylorus, eine etwa 2 mm im Durchmesser messende Perforationsöffnung, deren Umgebung narbig verdickt und fibrinbelegt ist. Übernähung der Perforation mit einigen Catgutnähten und Absteppen eines Netzzipfels. Austupfen der Bauchhöhle, Schichtnaht.

8. 5. 32. Pat. klagt über ziehende Schmerzen, die krampfartig vom linken Oberbauch über den ganzen Bauch ziehen. Bauch weich, nirgends Druckschmerz.

9. 5. 32. Wieder beschwerdefrei.

12. 5. 32. Mittags plötzlich Kollaps, Blässe. Es entleeren sich große Mengen stinkenden Teerstuhles aus dem Anus. Nachmittags nochmalige Blutung. Transfusion.

13. 5. 32. Pat. hat sich erholt. Lippen rot, Wohlbefinden.

14. 5. 32. Morgens wieder Kollaps mit Darmblutung. Entschluß zur Operation.
Operation: in Avertin-Äthernarkose. Eingehen durch den alten Schnitt, der nach unten bis über den Nabel erweitert wird. Es findet sich das alte Ulcus mit dicken, frischen und alten schwartigen Verwachsungen. Resektion nach Billroth I. Es zeigt sich, daß die Blutung aus dem Ulcus aus einem kleinen, spritzenden arteriellen Gefäß stammt. Gegen die zweite Hälfte der Operation verschlechtert sich der Zustand rapide. Es gelingt nur auf Augenblicke, die Atmung in Gang zu bringen. Puls wird schlecht und unregelmäßig. Gegen Ende der Operation, um 11 Uhr 30, kommt zum Atemstillstand noch Herzstillstand. Exitus.
Makr. Befund: Ulcus duodeni der Vorderwand am Pylorus. Der erbsengroße Defekt ist mit Blutkoagulum ausgefüllt.

Mikr. Befund: Zur mikroskopischen Untersuchung wurden 3 Blöcke angefertigt, von denen einer aus dem proximalen Geschwürsrand, einer aus der Pylorusdrüsenschleimhaut und einer aus der Corpusschleimhaut stammt. Der resezierte Magen ist leider nicht erhalten, sodaß die genauen Stellen der herausgeschnittenen Blöcke nicht mehr festzustellen sind.

Das perforierte Ulcus liegt mikroskopisch unmittelbar jenseits des Pylorus im Duodenum, jedoch ist der an dem Muskelwulst deutlich erkennbare Pylorus in dem proximal weit über den Geschwürsgrund hängenden Rand enthalten, sodaß die unter diesem überhängenden Rand gebildete Nische bis in das Gebiet der Pylorusdrüsen zurückreicht. Daraus, daß die gesamte Musc. propria in den überhängenden Rand einbezogen ist, geht schon hervor, daß der Geschwürsgrund von kallösem Bindegewebe gebildet sein muß, das in diesem Falle an seiner stärksten Stelle die Dicke der Magenwand übertrifft und sich noch weit in das subseröse Gewebe der Pylorusdrüsenschleimhaut erstreckt.

Direkt hinter dem Pylorus beginnt die Brunner-Drüsenschleimhaut, die somit den Hauptteil des überhängenden Randes bildet. Die darunter befindliche Nische ist zum großen Teil mit Blutmassen ausgefüllt, in denen ungeheure Mengen polym. neutrophiler Leukozyten zu finden sind. Dieses blutig eitrige Exsudat erschwert die genaue Feststellung der histologischen Randverhältnisse außerordentlich. Eine Zone der fibrinoiden Nekrose ist an manchen Stellen deutlich zu erkennen, dagegen nirgends typisches Granulationsgewebe. Der kallöse Grund besteht aus älterem, von polym. neutrophilen Leukozyten stark infiltriertem Narbengewebe, dessen Gefäße z. T. deutliche Veränderungen im Sinne einer Endarteriitis obliterans aufweisen.

Distaler Geschwürsrand und Perforationsöffnung sind im Präparat nicht enthalten. Die Brunnerdrüsen des überhängenden Randes sind in leidlich gutem Zustand, doch fallen einzelne Gruppen auf, deren Epithelzellen im Grunde dunkel violett gefärbt sind, am oberen, also der Drüsenlichtung zugekehrten Rande, aber entweder hell gefärbt sind oder völlig verwaschen ohne deutliche Grenzen gegeneinander sich im Lumen gewissermaßen auflösen. Die Leisten- und Grübchenschicht ist verwüstet. Man sieht gewöhnliches Zylinderepithel und solches vom Darmtypus. Die Grübchen sind z. T. gestaut und cystisch erweitert. Eine Zellinfiltration findet sich hauptsächlich im interfoveolären Gebiet und besteht aus Rundzellen, eosinophilen und neutrophilen polym. Leukozyten.

Die Pylorusdrüsenschleimhaut zeigt einen fortgeschrittenen Zustand der atrophischen Gastritis. Die Leisten sind lang und schmal, die Grübchen breit, sodaß die Oberfläche im Schnitt einen fetzigen Eindruck macht. Die Drüsen, deren Zahl vermindert ist, und deren Lichtungen z. T. erweitert erscheinen, liegen in nur dünner Schicht der Musc. mucosae auf und sind nur an wenigen Stellen durch sehr flache, kaum auffallende Lymphknoten von ihr getrennt. Das Epithel ist im Vergleich zu der starken Atrophie in erstaunlich gutem Zustand. Die Zellen sind hell gefärbt, hochzylindrisch und durchweg einschichtig. An einer Stelle zeigt sich Darmepithel mit Becherzellen und Cuticularsaum der Epithelien. Leukopedese ist nicht zu sehen, obgleich Leukozyten im Interstitium, allerdings fast ausschließlich in den unteren, interglandulären Schichten und

hier wiederum besonders in den Lichtungen kleiner Schleimhautgefäße, die sie z. T. vollkommen ausfüllen, sehr zahlreich sind. Kernteilungsfiguren sind selten, Erosionen oder Schleimhautdefekte nicht zu sehen. Die blassen Drüsenzellen sind meist sehr platt, mit flachen, basalen Kernen. Weder in ihren noch in den Grübchenlichtungen finden sich Leukozyten. Im übrigen ist das Interstitium in der Hauptsache von Rundzellen infiltriert, während eosinophile Leukozyten nur sehr spärlich sind. Die Gefäße der Submucosa und der Muskelinterstitien sind sehr blutlos, lassen aber in nur wenigen Fällen Leukozyten in Rand- oder Mittelstellung vermissen. Auch eosinophile Leukozyten sind etwas häufiger. Die Schleimhaut ist im ganzen sehr flach.

Die Corpusschleimhaut ist annähernd normal. Die Drüsen sind lang und typisch gebaut, stehen dicht und erreichen überall die Muskularis mucosae. Sie bestehen aus Haupt-, Neben- und Belegzellen. Das Epithel der gleichmäßigen Leisten und Grübchen ist einschichtig, die Zellen sind hochzylindrisch und hell gefärbt, Zellgrenzen gut, Leukopedese, Erosionen oder dergl. nicht zu sehen. Im Interstitium finden sich Plasmazellen und Lymphozyten sowie eosinophile Leukozyten in geringer Menge. Die Gefäße der Submucosa sind auffällig blutleer, und es finden sich in manchen, besonders in den kleineren Gefäßen, einige Leukozyten.

Epikrise: Bei einem seit 5 Jahren magenkranken 41jährigen Mann wird 5 Stunden nach einer Magenperforation operativ die Übernähung einer 2 mm im Durchmesser haltenden Perforationsöffnung ausgeführt und 11 Tage danach wegen Verblutungsgefahr der Magen nach der Methode Billroth I reseciert.

Es findet sich mikroskopisch, entsprechend der langen Anamnese, ein durch typische Form, kallöse Bindegewebsneubildung und Gefäßveränderungen als chronisches charakterisiertes Ulcus duodeni, bei dem eine Mitbeteiligung des Pylorus insofern vorliegt, als er durch den geschwürigen Prozeß unterwühlt ist. In dem Geschwür finden sich infolge der vorhergegangenen Blutungen große Blutmassen und allerheftigste polym. leukozytäre Reaktion, die in Verbindung mit einer ausgedehnten Zone der hyalinen Nekrose den akuten Fortschritt kennzeichnet. Regenerative Prozesse sind nirgends zu beobachten.

In der chronisch entzündlich veränderten atrophischen Pylorusdrüsenschleimhaut macht sich anscheinend eine beginnende akute Entzündung durch Leukozytenbefunde in den Gefäßlichtungen und ihrer näheren Umgebung sowie in den tieferen Schichten der Schleimhaut bemerkbar. Der geringe Blutgehalt der Gefäße ist dabei vielleicht auf die vorhergegangenen heftigen Blutungen zurückzuführen.

Fall IV. Mann, 30 Jahre.

1. 12. 32. Anamnese: Seit mehreren Wochen hat Pat. ungefähr 2—3 Stunden nach den Mahlzeiten Krampfen und Ziehen in der Oberbauchmitte, das nachläßt, wenn Patient eine Kleinigkeit ißt. Am 1. 12., nachmittags um 3½ Uhr beim Kaffeetrinken plötzlich sehr heftige Schmerzen im Oberbauch, sodaß er zusammenbrach. Er versuchte noch zu arbeiten, konnte aber nicht mehr. Einlieferung um 6 Uhr abends.

Befund: Mittelgroß, mittelkräftig, Facies abdominalis, blaß, angestrengt oberflächlich atmend, Zunge grau-weiß, Herz und Lunge: o. B. Abdomen: flach, bretthart gespannt, in toto druckempfindlich, besonders in der Mitte oben.

Operation: Sofort, gut 3 Stunden nach Beginn der Schmerzen. Obere mediane Laparotomie, im Oberbauch nur wenig trübseröse, schleimige Flüssigkeit. Kein Gas bei Eröffnung des Peritoneums. Am Duodenum vorne dicht beim Pylorusring kleine Perforationsöffnung. Resektion nach Billroth I gelingt leicht in typischer Weise. Austupfen des Bauches mit einer Kompresse, wobei sich zeigt, daß im Unterbauch keine Flüssigkeitsansammlung besteht. Vollkommene schichtweise Naht der Bauchdecke.

19. 12. 32. Mit fester Narbe beschwerdefrei entlassen.

Makr. Befund: Kleinbohnengroßes Ulcus duodeni perforatum der Vorderwand an der kleinen Kurvatur am Pylorus. Narbig rissige Zeichnung der Magenschleimhaut am Isthmus.

Mikr. Befund: Zur mikroskopischen Untersuchung wurden 5 Blöcke angefertigt, von denen einer dem perforierten Ulcus, einer der Pylorusdrüsenschleimhaut, 2 dem Isthmusgebiet und einer der Corpusschleimhaut entnommen wurde.

Im Mikroskop zeigt sich, daß das perforierte Geschwür in unmittelbare Beziehung zum Pförtner tritt, insofern, als der Pyloruswulst der Muscularis propria einen Teil des cardialen Ulcusrandes bildet. Dementsprechend findet sich also auf der proximalen Seite des Geschwürs Pylorusdrüsenschleimhaut, auf der distalen Brunnerdrüsenschleimhaut.

In dem durch die Perforationsöffnung gelegten Schnitt fällt der Duodenalrand mit einer Neigung von etwa 45 Grad, der pylorische mit einer solchen von etwa 30 Grad bis in die Durchbruchöffnung ab. Die Pylorusdrüsenschleimhaut schiebt sich noch ein geringes Stück über den Pyloruswulst, ohne daß dadurch ein „Überhängen" zustande käme. Von einer typischen Stromeyerform kann daher nicht die Rede sein. Auf der duodenalen Seite wird die schräge Richtung des Ulcusrandes bis in die Leistenschicht beibehalten. Die Musc. propria ist hier entsprechend einer erheblichen subserösen Kallusbildung, die die Stärke einer normalen Magenwand fast erreicht, in typischer Weise in die Höhe gezogen. Auf der oralen Seite ist die Bindegewebsneubildung nur geringfügig. Das Bindegewebe der duodenalen Seite ist unmittelbar subserös ein älteres, kernarmes Narbengewebe, während das zwischen diesem und der Musc. propria liegende jüngeren Datums mit zahlreicheren, größeren Zellen ist. In der Perforationswand findet sich an der duodenalen Seite eine geringe, bedeutungslose Gewebsblutung.

Der eigentliche Rand der Durchbruchsöffnung wird von einem Gewebe gebildet, dessen Zellkerne z. T. sehr groß erscheinen und z. T. Chromatolyse mit oder ohne Kernwandhyperchromatose zeigen, während die Protoplasmaleiber ohne Grenzen in die gequollenen collagenen Fibrillen übergehen und mit ihnen für diese Zone eine Art gefaserter, hyaliniger Grundsubstanz abgeben. Diese Quellungszone läuft in die Serosa spitz aus und zieht sich nach oben bis annähernd an die Musc. propria heran. Eine im van-Gieson-Präparat gelb gefärbte, bandartige, leukozytenreiche Grenzzone gegen das dahinterliegende Bindegewebe findet sich in diesem Präparat nicht, sie ist nur stellenweise angedeutet. Wäh-

rend sich an der Durchbruchsöffnung so gut wie keine Entzündungszellen in der Quellungszone finden, nehmen insbesondere die neutrophilen Leukozyten nach oben hin sehr bald heftig zu, ja sind schon unterhalb der Musc. propria, besonders am Rand, massenhaft vorhanden. Etwa in der Höhe der Musc. propria geht die Quellungszone in eine Zone der fibrinoiden Nekrose über, die stark von neutrophilen Leukozyten durchsetzt ist und sich diskontinuierlich bis fast an die Brunnerdrüsenschicht zieht. Darüber lagert im Geschwürskrater ein blutig eitriges Exsudat mit nekrotischen Gewebsfetzen dazwischen. Weiter in der Tiefe des Gewebes nehmen die eosinophilen Leukozyten gewaltig an Zahl zu.

Auf der pylorischen Seite sind die Verhältnisse grundsätzlich die gleichen. Die Leukozyteninfiltration ist noch stärker, und im Bereich der Musc. propria sieht man am Ulcusrand eine geringe interstitielle Blutung. Der Perforationsrand ist hier nicht so glatt wie an der duodenalen Seite, sondern etwas zerfetzt.

Ein Gefäß mittlerer Größe in unmittelbarer Nähe des Geschwürsrandes erscheint verschlossen, bei einigen anderen kleinen Gefäßen ist die Frage, ob endarteriitische Prozesse vorliegen, nicht eindeutig zu entscheiden. Unterhalb der Pylorusdrüsenschleimhaut sind die Gefäße großenteils prall mit Blut gefüllt und weisen vielfach zahlreiche wandständige Leukozyten auf. Die Lichtungen der mittleren und kleineren Gefäße sind z. T. ganz mit Leukozyten ausgefüllt.

In der an das Geschwür grenzenden Pylorusdrüsenschleimhaut findet sich eine hochgradige Atrophie. Die Leisten- und Grübchenschicht besteht aus einer gezackten Oberfläche. Zwischen ihr und der Musc. mucosae liegen einige weit in die Länge gezogene Lymphozytenhaufen, hin und wieder Drüsen, einzeln oder in Gruppen, und Bindegewebe. Dicht vor dem Ulcus sind einige Leisten polypenartig gewuchert. Das Epithel ist dunkel gefärbt, die Zellen z. T. flach wie Plattenepithel, Leukopedese nicht erheblich. Im Interstitium findet sich eine gegen das Ulcus stark zunehmende Infiltration von polym. Leukozyten.

Die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes zeigt ebenfalls ganz erheblichen Drüsenschwund. Die Drüsenkomplexe sind durch dicke Bindegewebssepten voneinander getrennt und liegen am Geschwürsrand frei. Die Leisten- und Grübchenschicht ist mit typischen Darmepithelzellen mit Cuticularsaum und mit Becherzellen gedeckt. Keine Leukopedese, keine Kernteilungsfiguren. Auch im Interstitium sind die polym. Leukozyten hier nur in geringerer Zahl, die eosinophilen Leukozyten dagegen relativ zahlreich.

Die Pylorusdrüsenschleimhaut befindet sich in einem Zustand schwerster chronisch entzündlicher Veränderungen. Die Drüsen sind auf weite Strecken durch lang ausgezogene Lymphknoten völlig zum Verschwinden gebracht. Wo sie erhalten sind, liegen sie einzeln oder in kleinen Gruppen zusammen. Die Länge des drüsenlosen Interstitiums übertrifft die des von Drüsen durchsetzten. Die Leisten und Grübchen sind z. T. völlig verschwunden, z. T. von nur ganz geringer Höhe, sodaß die Oberfläche wie ein gezackter Rand aussieht. In 2 Blöcken finden sich mehrere flache, mit glattem Epithel bedeckte Mulden, die wohl als abgeheilte Erosionen angesehen werden können. Das Deckepithel ist durchweg dunkel violett gefärbt, meist einschichtig und zeigt nur stellenweise geringe Vermehrung

der Kernteilungsfiguren. Die Zellen sind teils hoch und stehen an solchen Stellen bisweilen in Büscheln, teils sind sie ganz flach. Gegen den Pylorus zu finden sich zuerst einige Becherzellen, dann richtiges Darmepithel mit dunkel violetter Färbung und Cuticularsaum. In dem durch das Bindegewebe verbreiterten Interstitium finden sich überall Leukozyten, an einigen Stellen massiert, daneben, besonders in der Nähe der großen Lymphknoten, massenhaft Lymphozyten, ferner Plasmazellen, Russellsche Körperchen und eosinophile Leukozyten, die vornehmlich in den dem Corpusgebiet näherliegenden Teilen der Pylorusdrüsenschleimhaut in außerordentlich großer Zahl zu sehen sind. Die Leukopedese ist jedoch auffällig gering. Am Pylorus geht die Pylorusdrüsenschleimhaut in Brunnerdrüsenschleimhaut über. Die Gefäße der Submucosa sind unverändert, am Pylorus vermehrt, gut, z. T. prall mit Blut gefüllt, teilweise von mehr oder weniger zahlreichen rand- oder mittelständigen Leukozyten durchsetzt. Cardiawärts ist die Pylorusschleimhaut kaum besser erhalten, während die Corpusschleimhaut in gutem Zustand ist. Felder und Gräben sind überall deutlich. Die Höhe der Leisten- und Grübchenschicht beträgt auf der Feldhöhe etwa ein Viertel der Gesamthöhe der Mucosa, während die Drüsen zwar pallisadenartig angeordnet, aber nicht sehr dicht stehen. Das Deckepithel ist durchweg normal, ohne Lücken, Leukopedese oder vermehrte Kernteilungsfiguren. Im Interstitium finden sich neben Rundzellen einige Russellsche Körperchen, Leukozyten und etwas vermehrte eosinophile Leukozyten. Die Drüsenschläuche bestehen aus Haupt-, Neben- und Belegzellen. Die Gefäße der Submucosa sind normal, vielfach mit Leukozyten im Lumen.

Epikrise: Bei einem seit mehreren Wochen an Magenbeschwerden leidenden 30jährigen Patienten, der 3 Stunden nach einer Magenwandperforation zur Operation kommt, findet sich ein durch Kallusbildung, Gefäßveränderungen und typische Zonenbildung (Askanazy) als chronisches gekennzeichnetes Ulcus perforatum duodeni der Vorderwand in nächster Nähe der kleinen Kurvatur, das in unmittelbare Beziehung zum Pylorus tritt, möglicherweise auf ihn übergreift, denn es ist nicht mit aller Bestimmtheit zu sagen, ob die geringe Verdickung der Muscularis propria am cardialen Rande des Ulcus bereits zum Pyloruswulst gehört.

Die nach Stromeyer typische Form ist nicht deutlich ausgeprägt, doch findet sich am duodenalen Rand eine deutliche Hochschiebung der Musc. propria.

Den Ulcusrand bildet auf beiden Seiten in dem zuletzt geschädigten Gebiet, nämlich der Perforationsöffnung, ein reaktionsloses, anscheinend durch Quellungsvorgänge geschädigtes und z. T. bereits degenerierendes Gewebe, das nach oben zu in eine Zone der fibrinoiden Nekrose mit starker entzündlicher Reaktion übergeht. Die Entzündung geht in einiger Entfernung vom Ulcus bereits in eine durch Vermehrung der eosinophilen Leukozyten als subakute charakterisierte über. Da sich der gewebsschädigende Prozeß bis auf die Serosa ausdehnt, und der cardiale Rand etwas zerfetzt aussieht, scheint eine durch starken Innendruck des Magens hervorgerufene Zerreißung des in seiner Widerstandskraft verminderten Gewebes stattgefunden zu haben, eine Annahme, die durch die Tatsache, daß der Durchbruch während des Kaffeetrinkens erfolgte, noch wahrscheinlicher gemacht wird.

Die durch chronisch entzündliche Prozesse stark atrophisch gewordene Pylorusdrüsenschleimhaut befindet sich im akut entzündlichen Schub, der von dem perforierten Ulcus auszugehen scheint, wie die Leukozytenansammlungen in Pylorusnähe und die ein Abklingen der Reaktion anzeigende Vermehrung der eosinophilen Leukozyten in den entfernteren Gebieten erkennen lassen. Flache, epithelbedeckte Mulden der Schleimhaut scheinen auf frühere, von Erosionsbildung begleitete Gastritiden hinzuweisen, während sich in dem augenblicklichen akuten Stadium makroskopisch und in den untersuchten Gebieten auch mikroskopisch Erosionen oder andere Epitheldefekte nicht finden lassen. Die Corpusdrüsenschleimhaut läßt nur geringe chronische und akut entzündliche Veränderungen erkennen.

Fall V. Mann, 24 Jahre.

15. I. 33. Anamnese: Im August 1928 im Städt. Krankenhaus wegen Magengeschwür behandelt. Nach 9 Wochen beschwerdefrei entlassen. Es geht ihm dann gut, bis sich vor 14 Tagen wieder Magenschmerzen einstellten, die beim Essen verschwanden und besonders heftig waren, wenn Patient Hunger hatte. In der Nacht vom 15. auf den 16. I. plötzlich heftige Schmerzen, sodaß Patient unfähig war zu gehen. Einlieferung in die Klinik eine halbe Stunde nach Beginn der Schmerzen.

Befund: In gutem A. Z. befindlicher Mann, leichter Kollapszustand. Haut blaß. Zunge etwas belegt. Herz und Lunge: o. B. Abdomen: ausgesprochene Druckempfindlichkeit und reflektorische Bauchdeckenspannung im Epigastrium. Peristaltik nicht hörbar.

Diagnose: Ulcus perforatum ventriculi.

Operation: Sofort in Äthernarkose. Oberer Medianschnitt. Es findet sich etwas Exsudat. Die Ulcusperforationsöffnung liegt an der Vorderwand des Duodenums, kurz hinter dem Pylorus. Abtragung des Ligamentum gastrocolicum an der großen Kurvatur und Lösung entzündlicher Serosaveränderungen am Duodenalbulbus, nach dessen Freipräparierung sich auch an seiner Hinterfläche auf ein Ulcus hindeutende Veränderungen zeigen. Lösung der kleinen Kurvatur. Das Duodenum wird durchtrennt, wobei man an der Hinterwand durch das Ulcus kommt. Da die Serosa des Duodenalbulbus nicht einwandfrei unverletzt und im übrigen auch entzündlich verändert ist, wird vom Billroth I abgesehen und der Duodenalstumpf verschlossen. Abtragung an der großen Kurvatur und Anlegung eines Billroth II, Schichtnähte.

28. I. Mit Schonung und Diätvorschrift nach Hause entlassen.

Makr. Befund: Auf der Mitte der Vorderwand, etwa 1 cm hinter dem Pylorus, ein ellipsenförmiges Ulcus von $1 : 1^1/_2$ cm Größe. Distaler Schleimhautrand hypertrophisch. Das Ulcus ist in Doppeltstecknadelkopfgröße perforiert. Geschwürsgrund mit grau-weißen Membranen belegt. Präpylorisch, in der Nähe der Vorderwand, am Rande der Magenstraße, findet sich eine etwa linsengroße, fibrinbedeckte Erosion. Auf der Hinterwand, in der Nähe der großen Kurvatur, eine über erbsengroße Erosion mit wallartigem Rand, der teilweise durchblutet ist. Der Grund ist ebenfalls mit Fibrin bedeckt. Auf der Vorderwand, im Gebiet

des Isthmus, mehrere kleine Erosionen. Pylorusdrüsenschleimhaut sonst glatt, Corpusschleimhaut regelmäßig gefeldert.

Mikr Befund: Zur mikroskopischen Untersuchung wurden 7 Blöcke angefertigt, von denen je einer dem perforierten Ulcus an der Vorderwand, bezw. einer Duodenalerosion an der Hinterwand, 2 der Schleimhaut des Pyloruskanals, einer dem Isthmusgebiet und 2 der Corpusschleimhaut entstammen.

Das makr. in das Duodenum lokalisierte perforierte Ulcus der Vorderwand erweist sich auch mikr. einwandfrei als Ulcus duodeni, denn es wird beiderseits von Brunnerdrüsenschleimhaut begrenzt, und der Pyloruswulst der Musc. propria ist knapp 1 cm von dem cardialen Geschwürsrand zu erkennen.

Dieser ist flach und fällt in einem Winkel von etwa 30 Grad allmählich gegen die Durchbruchsöffnung ab, während der duodenale Rand in einem steileren Winkel von etwa 45 Grad ansteigt. Auf dieser Seite findet sich auch eine stärkere subseröse Kallusbildung mit entsprechend charakteristischer Hochschiebung der Muskulatur am Geschwürsrand. (Kallusbildung, Rand- und Muskelverhältnisse wie bei Fall IV). Auf der Pförtnerseite ist nur geringe Bindegewebsneubildung zu erkennen, und die Musc. propria zieht gerade bis an den Ulcustrichter heran.

Wie bei Fall IV lassen sich die Randverhältnisse, insbesondere die an der Perforation, auf der darmwärts gelegenen Seite am klarsten übersehen. Wieder besteht die Wand der Perforationsöffnung aus einem fast reaktionslosen Gewebe mit einer gleichmäßig rosa gefärbten Grundsubstanz aus einem anscheinend gequollenen Fasernetz und mit großblasigen, sehr blaß gefärbten Zellen, z. T. mit Chromatolyse, Kernwandhyperchromatose, z. T. in Caryorhexis oder Pyknosis befindlich und z. T. nur noch als flüchtig auftauchende Schatten erkennbar. Die Zone ist in diesem Präparat besonders gut ausgeprägt. Sie läuft auch hier wieder spitz in die Serosa aus und geht nach oben, gegen die Schleimhaut zu, in eine Zone der fibrinoiden Nekrose über, wie denn auch nach oben hin die akut entzündliche Reaktion schnell zunimmt und Leukozyten in Caryorhexis sich bald massenhaft am Geschwürsrande finden. Granulationsgewebe ist nirgends zu sehen auch keine durch ein Leukozytenband gebildete Grenzlinie, vielmehr ist in dem nicht sehr gut gefärbten v.-Gieson-Präparat auch die Quellungszone bereits mehr gelblich gefärbt. Weiter im Gewebe sind die Leukozyten besser erhalten und in den ulcusferneren Zonen nehmen wiederum die eosinophilen Leukozyten wesentlich zu. Nicht nur die Subserosa und Musc. propria, sondern auch die Brunnerdrüsenschleimhaut ist von solch akut entzündlichem Infiltrat durchsetzt. Über dem ganzen Rande lagert ein blutiges, eitrig-fibrinöses Exsudat.

Der Rand an der Pförtnerseite erscheint wieder mehr wie abgerissen, und die entzündliche Infiltration reicht noch näher bis an die Perforationsöffnung, in der die flächenmäßig viel kleinere Quellungszone schon weiter in der Entwicklung zur Nekrose fortgeschritten ist, d. h. die großen Zellen sind zumeist nur noch als Schatten angedeutet, und Leukozyten in Caryorhexis sind bereits in größerer Zahl.

Blutaustritte sind in beiden Perforationswänden so gut wie garnicht zu sehen, obgleich in dem kallösen Gewebe des Duodenalrandes zahlreiche Gefäße liegen, deren Lichtungen z. T. verengt erscheinen.

Die chronisch entzündlich infiltrierte, atrophische Pylorusdrüsenschleimhaut geht über dem Pyloruswulst der Musc. propria allmählich in die stark von Drüsenschwund befallene Brunnerdrüsenschleimhaut über. Nur wenige Komplexe von Brunnerdrüsen sind noch erhalten, der größte Teil ist verschwunden und durch mächtig verbreitertes Bindegewebe ersetzt. Das am weitesten in die Tiefe reichende Drüsenpaket nimmt gerade die Hälfte des zwischen Epithel und Musc. propr. liegenden Gebietes ein. Die Schleimhautoberfläche bildet eine unregelmäßig gezackte Linie und ist von einem stark entzündlich veränderten Epithel bedeckt. Entsprechend den zahlreichen Leukozyten im Interstitium ist eine lebhafte Leukopedese zu beobachten. Die Brunnerdrüsenschleimhaut der duodenalen Seite ist nur wenig besser erhalten. Starker Drüsenschwund ist auch hier bemerkbar, und das Epithel ist ebenfalls außerordentlich in Mitleidenschaft gezogen. Es ist ein- oder mehrschichtig, die Grenzen sind z. T. völlig verwaschen, z. T. sieht man überschießende Regeneration in Form von büschelartigen Epithelwucherungen. Die Leukopedese ist besonders in Geschwürsnähe heftig und die Leukozyten im Interstitum zahlreich. Geringes Ödem findet sich ebenfalls im Interstitium, und ein Teil der Gefäße ist mit einer gleichartigen Masse mehr oder weniger vollkommen ausgefüllt. Die Blutfüllung der Gefäße ist schwankend, durchweg mäßig, manche zeigen randständige Leukozyten in wechselnder Zahl.

Der Defekt an der Hinterwand ist eine 1,2 cm vom Pylorus entfernt im Duodenum gelegene Erosion, die anscheinend auf dem Boden einer alten Narbe entstanden ist, denn die Schleimhautoberfläche des Duodenums bildet eine unmittelbar hinter dem Pylorus beginnende epithelialisierte Mulde von fast 2 cm Durchmesser mit zum Teil polypenartig gewucherten Leisten, in deren Grunde die Drüsen in einer Ausdehnung von etwa 6 mm vollständig geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt sind. Die Muskul. pr. ist dabei vollständig erhalten, die Fasern der infolge Drüsenschwunds erschlafften Musc. mucos. sind gut zu erkennen. In diesem Gebiet, etwas excentrisch duodenalwärts verlagert, findet sich die Ulceration, der ein blutig-eitriges, fibrinöses Exsudat entquillt. In ihrem Grunde und ihrer Umgebung sind heftigste akut entzündliche Prozesse zu beobachten. Polym. Leukozyten, in der Hauptsache neutrophiler, daneben auch eosinophiler Art, finden sich in Massen neben erheblicher Rundzelleninfiltration. Ferner sieht man Hyperämie des Randschlingennetzes, Blutaustritte und heftige Leukopedese mit entsprechenden degenerativen Veränderungen des Epithels. Gefäßveränderungen sind nicht vorhanden, doch fällt auf, wie gerade die Lichtungen der kleineren und kleinsten Gefäße z. T. vollkommen von Leukozyten ausgefüllt sind. Die Musc. propria ist im ganzen Bereich der Mulde wohl erhalten.

Die makr. mit einer grauweißlichen Membran bedeckten Defekte der Pylorusdrüsenschleimhaut im Bereich des Pyloruskanals erweisen sich mikr. als muldenförmige Schleimhauteinsenkungen, in deren Grunde sich eine kleine Epithellücke findet. Unterhalb dieser Lücke ist in dem einen

Präparat ein Drüsenschwund mit bindegewebigem Ersatz und kaum merklicher Vermehrung der eosinophilen Leukozyten festzustellen. Außerdem ist im Bereich der Mulde eine gewisse Hyperämie im Randschlingennetz und geringe Leukopedese zu beobachten. Darüber schweben einige kleine schleierartige Fetzen fibrinös-leukozytären Exsudates.

In dem anderen Präparat wird die Mulde hauptsächlich auf Kosten der Leisten-Grübchenschicht gebildet, und in ihrem Grunde ist gar keine Veränderung gegen das übrige Gewebe mehr festzustellen, zumal die eosinophilen Leukozyten darin ohnehin zahlreich sind. Das Epithel weist zahlreiche Kernteilungsfiguren auf. Die Stelle, aus der der makr. sichtbare Belag als Exsudat entquillt, war bei beiden Präparaten in keinem der Schnitte getroffen. Es handelt sich mithin wohl um in Heilung begriffene subakute Erosionen.

Der Drüsenschwund ist nicht überall gleichmäßig ausgeprägt, während er an manchen Stellen erheblich ist, können andere Stellen als annähernd normal bezeichnet werden. Auffällig ist in beiden Präparaten eine außergewöhnlich starke Infiltration, besonders der Leisten-Grübchenschicht, von Rundzellen. An einigen Punkten gewinnt man sogar den Eindruck, als ob sie der Grund für den Untergang der Drüsen wären. Daneben finden sich zahlreiche eosinophile Leukozyten, neutrophile Leukozyten und einige Russellsche Körperchen. Die submucösen Gefäße sind zahlreich, erweitert und z. T. prall mit Blut gefüllt. In ihren Lichtungen kann man verschiedentlich Leukozyten nachweisen. Gefäßveränderungen sind nicht festzustellen.

In dem Präparat aus der Nähe des Isthmusgebietes ist an einem Ende ein Etat mamelonné ausgebildet, am anderen Ende findet sich eine erhebliche Wucherung der Grübchen in die Tiefe. Im übrigen finden sich keine grundsätzlichen Unterschiede zu der pylorusnahen Schleimhaut.

In der Corpusschleimhaut stehen die Drüsen nicht sehr dicht. Sie sind aus Haupt-, Neben- und Belegzellen aufgebaut. An einer Stelle sind sie im Bereich einer Lymphozytenanhäufung ganz geschwunden, und das Epithel ist dort lädiert. Leukozyten scheinen in wirksamer Zahl dort nicht anwesend zu sein, doch läßt sich das ohne Oxydasepräparate mit Bestimmtheit schwer feststellen. Im Bereich einer weiteren Einsenkung sind die Drüsen ebenfalls verschwunden, ohne daß ein Lymphknoten daran beteiligt wäre. Es könnte sich hier um eine abgeheilte Erosion handeln. Das Interstitium ist mit Rundzellen, verstreuten eosinophilen und neutrophilen Leukozyten infiltriert. Sonst ist die Corpusschleimhaut annähernd normal.

Epikrise: Bei einem eine Stunde nach der Perforation eines Duodenalgeschwürs operierten 24jährigen Mann, der seit 4½ Jahren an Magenbeschwerden litt, findet sich etwa 1 cm vom Pylorus entfernt auf der Mitte der Vorderwand des Duodenums ein durchgebrochenes Ulcus, das sich mikr. durch Bindegewebsneubildung und Gefäßveränderungen sowie typische Zonenbildung (Askanazy) als chronisches erweist. Die Randverhältnisse, Hochziehung der Muskulatur und die Kallusbildung entsprechen genau dem Befund bei Fall IV. Die Wände der Durchbruchsöffnung zeigen die kernärmere reaktionslose Quellungszone. Gegen die Schleimhautoberfläche nimmt die akut entzündliche Reaktion schnell und heftig zu, mit wachsender Entfernung vom Geschwür wird sie zunächst

subakut, dann chronisch, d. h. sie klingt ab. Aus dem Befund an den Perforationsrändern scheint hervorzugehen, daß, nachdem der schädigende Prozeß die ganze Wand durchsetzt hat, eine Zerreißung stattgefunden hat, die in diesem Falle durch heftigste nächtliche Hungerkontraktionen des Magens hervorgerufen sein könnten.

In der schwer chronisch entzündlich veränderten Duodenalschleimhaut finden sich akut entzündliche Prozesse mit Erosionsbildung, während die chronischen Veränderungen der Pylorusdrüsenschleimhaut nicht so schwer sind wie in den vorhergehenden Fällen und in hyperplastischen atrophischen Vorgängen mit Bildung eines Etat mamelonné bestehen. Dagegen zeigen sich hier wie in der Corpusdrüsenschleimhaut abheilende bezw. abgeheilte Defekte, die auf vorhergegangene, von Erosionsbildung begleitete, ulceröse Gastritiden im Sinne Nauwerks schließen lassen.

Fall VI. Mann, 36 Jahre.

20. 6. 33. Anamnese: Patient leidet seit einem Jahr an Magenbeschwerden, Druck und Schmerzen nach dem Essen. Vor einem halben Jahr wurde in Altona nervöses Magenleiden festgestellt. Heute nachmittag 3 Uhr (vor 2 Stunden) plötzlich sehr heftiger Schmerz in der Magengegend, seitdem schweres Krankheitsgefühl. Pat. kann sich vor Schmerzen nicht drehen.

Befund: Schlanker Mann in genügendem K. Z. und A. Z. Pat. macht schwerkranken Eindruck. Haut blaß, schweißbedeckt, keine Bauchatmung. Zunge ziemlich trocken. Herz und Lunge o. B. Abdomen: Bretthart gespannt, etwas eingezogen, überall stark druckempfindlich. Operation sofort (5 Uhr) in Äthernarkose. Obere mediane Laparotomie. Beim Vordringen in das Duodenalgebiet dringt galliges Exsudat hervor. Es findet sich eine erbsengroße Perforationsöffnung auf der Vorderwand des Bulbus duodeni. Der Bulbus ist besonders nach hinten zu durch breite Adhaesionen mit dem Pankreas verwachsen. Typische Resektion des unteren Magenteiles und oberen Duodenalabschnittes, bis 1 cm distal des Geschwürs nach Billroth I. Naht ohne Spannung. Austupfen der Bauchhöhle, Schichtnaht.

2. 7. Glatter Heilverlauf. Entlassung.

Makr. Befund: Der Magen wurde nach der Resektion an der kleinen Kurvatur aufgeschnitten und fixiert. Das perforierte Ulcus findet sich unmittelbar jenseits des Pylorus im Duodenum, etwa auf der Mitte der Vorderwand. Die Form der Perforationsöffnung ist annähernd oval, und der größte Durchmesser beträgt fast 1 cm.

Mikr. Befund: Zur mikr. Untersuchung wurden 7 Blöcke hergestellt, von denen 2 dem perforierten Ulcus, 1 dem Pylorus, 3 dem Antrum (darunter 2 der Magenstraße und einer der großen Kurvatur) und einer der Corpusdrüsenschleimhaut entnommen wurden.

Mikr. wird das perforierte Ulcus auf beiden Seiten von Brunnerdrüsenschleimhaut begrenzt, liegt also im Duodenum. Sein pylorischer Rand beginnt etwa 0,7 cm vom Übergang der Pylorusdrüsenschleimhaut in die Brunnerdrüsenschleimhaut.

In dem durch die Perforation gelegten Schnitt fällt der proximale Rand mit einer Stufenbildung schräg gegen die Durchbruchsöffnung ab, während der distale Rand sich steil in einem Winkel von etwa 80 Grad erhebt. Die Perforation liegt also excentrisch nach distal verschoben. Genau umgekehrt verhält sich die Geschwürsform in einem anderen Schnitt, in dem die Perforation nicht enthalten ist. Hier fällt der Duodenalrand mit einer Stufenbildung schräg ab, der cardiale steigt von der magenwärts verschobenen tiefsten Stelle in etwa 80 Grad an. Die Muskulatur ist an beiden Seiten in typischer Weise in die Höhe gezogen, doch zeigt sich gerade in dem tangentialen Schnitt, wie die kallöse Bindegewebsbildung unter dem distalen Rande eine viel stärkere ist als unter dem proximalen, was eine stärkere Hochschiebung der Muskulatur an jenem Rande zur Folge hat, eine Beobachtung, die auch bei Fall I, IV und V festzustellen war.

Die degenerativen Prozesse an den Ulcusrändern sind schon weiter fortgeschritten als bei den vorhergehenden Fällen, besonders an der cardialen Seite, doch läßt sich gerade hier der Übergang der Quellungszone in die typische Zone der fibrinoiden Nekrose (Askanazy) sehr gut beobachten. Auf beiden Seiten ist in den Wänden der Perforationsöffnung die kernarme Quellungszone mit ihren großen blassen Kernen zu sehen. An der Grenze gegen das normale Gewebe ist eine Demarkationslinie in Form eines Leukozytenbandes angedeutet, aber nicht sehr gut ausgeprägt. Weiter schleimhautwärts zu kann man nun beobachten, daß mit dem Fortschreiten der Umwandlung in die fibrinoide Nekrose an den Kernen der Quellungszone zunächst Chromatolyse eintritt, dann schwindet die aufgelöste Chromatinsubstanz, bezw. scheint sie sich am Kernrand zu konzentrieren, und es bleibt eine leere Vacuole mit blau gefärbtem Rand. Schwindet auch dieser noch, so bleiben die Vacuolen als Lücken zwischen den „fibrinoiden Bälkchen" (Askanazy). Ob es dabei zum Platzen der Kernwände kommt, läßt sich nicht sagen. Vielfach schwinden die blauen Ränder aber nicht und erscheinen als feine blaue Ränder der „fibrinoiden Bälkchen". Die Feststellung dieser Beobachtung wird aber oft durch die in diesem Stadium bereits zahlreich eingewanderten und caryolytisch gewordenen pol. Leukozyten kompliziert, da auch sie eine bläulich marmorierte, wabige Nekrose bilden. Die Ränder der Durchbruchsöffnung sind auf beiden Seiten glatt.

Die akut entzündliche Reaktion ist in diesem Geschwür auffallend gering, doch läßt sich eine gewisse Zunahme in den schleimhautwärts gelegenen oberen Partien nicht verkennen. In den tieferen Gewebsschichten findet sich vorwiegend lymphozytäre Infiltration. Das hauptsächlich über dem distalen oberen Geschwürsrand lagernde Exsudat ist ein blutig-fibrinöses mit nur wenig Leukozyten dazwischen.

Die beiderseits im kallösen Gewebe zahlreichen Gefäße lassen noch keinerlei Veränderungen erkennen. Gewebsblutungen bestehen nicht.

Die Brunnerdrüsenschleimhaut ist gut erhalten. Das Epithel ist ein typisches Darmepithel mit Cuticularsaum und Becherzellen. Die Brunnerdrüsen stehen dicht und lückenlos. Im Interstitium finden sich fast ausschließlich Lymphozyten.

In dem zweiten, mehr tangential gelegten Schnitt, findet sich eine Epithellücke in der Mitte einer anscheinend gerade in Ausheilung be-

griffenen Erosion, die genau an der Übergangsstelle von Pylorusdrüsenschleimhaut zu Brunnerdrüsenschleimhaut, also proximal von dem perforierten Ulcus, direkt am Pylorus gelegen ist. Von der duodenalen Seite her ist die Schleimhautmulde schon zur Hälfte epithelialisiert. Auf der Magenseite ist ein solcher Vorgang dagegen noch nicht zu beobachten. In der Mitte entquillt „rauchschwadenartig" ein fibrinös-blutiges Exsudat. Auffälligerweise ist die Reaktion dieses Defektes eine lymphozytäre, was zwar in Anbetracht des Heilungsprozesses erklärlich, aber bei der geringen Entfernung zu dem perforierten Ulcus doch immerhin verwunderlich ist. Das submucöse Bindegewebe ist ödematös durchtränkt, und zahlreiche Gefäße sieht man mit der gleichen Masse ausgefüllt. Im übrigen sind die Gefäße verschieden, z. T. prall mit Blut gefüllt, manche zeigen Leukozyten in ihren Lichtungen.

Die Pylorusdrüsenschleimhaut bietet außerordentlich verschiedene Bilder. In der großen Kurvatur zeigt sie am Pylorus typische Etat mamellonné-Bildung, im Antrum ist sie in leidlich gutem Zustand. An der Magenstraße im Antrumgebiet findet sich dagegen eine hochgradig atrophierte Schleimhaut. Die Unregelmäßigkeit der Leisten-Grübchenschicht ruft den Eindruck einer fetzigen Oberfläche hervor. Die Grübchen reichen zum großen Teil bis auf die Musc. mucosae, Bindegewebe und langausgestreckte Lymphhaufen verdrängen außerdem die Drüsen, sodaß die drüsenlosen Gebiete diejenigen mit Drüsen an Ausdehnung weit übertreffen. Die Epithelzellen sind sehr verschieden. Hochzylindrische und hellgefärbte finden sich neben platten und dunkel gefärbten und normalen mit aufgehelltem oberen Ende. Sie stehen teils ein-, teils vielschichtig, oft büschelartig, ihre Grenzen sind vielfach verwischt, an anderen Stellen wieder scharf, und zwischendurch sind Darmepithel mit Cuticularsaum und Becherzellen zu sehen. Erosionen oder Epitheldefekte sind nicht zu finden. Kernteilungsfiguren selten. Polym. Leukozyten sind im Interstitium dünn verstreut, die Leukopedese ist daher gering. Außer ihnen finden sich fast ausschließlich Rundzellen, daneben einige eosinophile Leukozyten und wenige Russellsche Körperchen im Gewebe. Gegen die Corpusdrüsengrenze finden sich zahlreiche Belegzellen in den Pylorusdrüsen.

Die Corpusschleimhaut ist in gutem Zustand mit hochzylindrischen, oben aufgehellten Epithelzellen und dichtstehenden, in Pallisadenform angeordneten Corpusdrüsen, die aus Haupt-, Neben- und Belegzellen bestehen. Das Zellinfiltrat besteht aus Rundzellen; Leukopedese oder Defekte sind nicht zu sehen. Der Übergang in die Pylorusdrüsenschleimhaut ist ein allmählicher. Die Grübchen nehmen langsam an Länge zu. Die Drüsen nehmen an Länge ab und zeigen ihren typischen pylorischen Bau, allerdings mit Belegzellen dazwischen. Unter ihnen finden sich immer noch wieder typische Corpusdrüsen, ebenso ist es umgekehrt der Fall.

Epikrise: Bei einem 2 Stunden nach Auftreten von Perforationserscheinungen des Magens zur Operation gekommenen 36 jährigen Mann, der seit einem Jahr an Magenbeschwerden leidet, findet sich ein durch Kallusbildung und typische Muskulaturveränderungen, sowie typische Zonenbildung (Askanazy) als chronisches gekennzeichnetes, perforiertes Ulcus der Vorderwandmitte knapp 1 cm vom Pylorus entfernt im Duo-

denum. Im Schnitt durch die Perforation findet sich eine umgekehrte Stromeyerform. Die glatten Ränder der Perforationswände lassen den Schluß zu, daß der Durchbruch hier in der Hauptsache durch ein Nachgeben des geschädigten und mürbe gewordenen Gewebes ohne besondere mechanische Zerreißungsvorgänge zustande gekommen ist, eine Annahme, zu der die besondere Größe der Perforationsöffnung und der schon fortgeschrittenere Degenerationsprozeß der Durchbruchsränder weitere Stützen bieten, denn sie zeigen, daß ein schon relativ umfangreich und weitgehend geschädigtes Gebiet, das größeren mechanischen Beanspruchungen schon vorher nicht mehr widerstanden hätte, nun so nachgiebig geworden ist, daß es auch normalen Ansprüchen nicht mehr gewachsen ist.

Die akut-entzündlichen Vorgänge sind dabei auffallend gering, ein Umstand, der möglicherweise zu der erheblichen Ausdehnung des Prozesses mit dem schlimmen Ausgang wesentlich beigetragen hat. Im übrigen findet sich auch hier in der Perforationsöffnung eine, wenn auch schon weitergehend degenerierte, aber noch relativ reaktionslose Quellungszone und weiter oben eine sehr typisch ausgebildete Zone der hyalinen Nekrose und stärkere entzündliche Infiltration, die mit wachsender Entfernung vom Geschwür sehr rasch abnimmt.

Die Duodenalschleimhaut zeigt außer Ödembildung und chronisch entzündlicher Infiltration wenig Veränderungen, während die Pylorusdrüsenschleimhaut Bilder von chronisch hyperplastischer und hochgradig atrophischer Gastritis mit einer abheilenden Erosion am Übergang der Pylorusdrüsenschleimhaut in die Brunnerdrüsenschleimhaut erkennen läßt.

Fall VII. Mann, 37 Jahre.

28. 6. 33. Anamnese: Vor einem Jahr 14 Tage lang Beschwerden von seiten des Magens, sonst nie ernstlich krank. Heute vormittag 10½ Uhr plötzlich sehr heftige Schmerzen im Leib, die immer stärker wurden, sodaß Pat. in die Med. Klinik gebracht wurde. Von dort hierher überwiesen.

Befund: Mittelkräftiger Mann in genügendem A. Z. Er macht schwerkranken Eindruck, kann sich vor Schmerzen im Leib nicht rühren, Bauchatmung aufgehoben. Zunge trocken. Thorax: Herz und Lunge o. B. Abdomen: etwas eingezogen, überall bretthart gespannt und sehr empfindlich. Operation: Sofort (1 Uhr) Äthernarkose. Obere mediane Laparotomie. Nach Öffnung des Peritoneums Luft und schleimiges Exsudat, besonders in der Gegend des Pylorus. Es findet sich eine kreisrunde Perforationsöffnung auf der Vorderwand des Duodenums, fingerbreit hinter dem Pylorus, von einem halben Zentimeter Durchmesser. Das Exsudat wird abgesaugt. Lösung des unteren Magenteils an der Hinterseite des Bulbus duodeni, Entfernung des unteren Magen- und oberen Duodenalteils mit dem Geschwür. Vereinigung nach Billroth I. Es blutet bei dem ganzen Eingriff stark aus der Magenschleimhaut. Völlige Schichtnaht der Bauchdecken.

8. 7. 33. Nach glattem Heilverlauf beschwerdefrei entlassen.

Makr. Befund: Der resezierte Magen wird an der großen Kurvatur

aufgeschnitten und fixiert. Es findet sich ein bohnengroßes perforiertes Ulcus duodeni auf der Mitte der Vorderwand in unmittelbarer Nähe des Pylorus. Die ovale Durchbruchsöffnung liegt excentrisch magenwärts verschoben und mißt etwa einen halben Zentimeter im größten Durchmesser. Außerdem sind im Antrum und Pyloruskanal noch zahlreiche größere und kleinere Erosionen zu sehen, die mit einer grau-weißlichen Membran bedeckt sind.

Mikr. Befund: Zur mikr. Untersuchung wurden 4 Blöcke angefertigt, von denen einer dem perforierten Ulcus, 2 der Pylorusdrüsenschleimhaut und einer der Corpusdrüsenschleimhaut entnommen wurden.

Das Geschwür liegt im Duodenum, doch sind zwischen dem proximalen Geschwürsrand und dem Übergang von Pylorusdrüsenschleimhaut in Brunnerdrüsenschleimhaut nur wenige Millimeter einer stark atrophischen Brunnerdrüsenschleimhaut zu sehen, und der Pyloruswulst der Musc. propria ist nur etwa 1/2 cm vom Geschwür entfernt.

Der pylorische Rand des Geschwürs fällt senkrecht bis durch die Perforationsöffnung ab. Der distale ist bis zu dem subserösen Bindegewebskallus ebenfalls steil, läuft dann aber schräg gegen die magenwärts verschobene Durchbruchsöffnung aus. Da der Kallus auf dieser Seite (wie bei Fall I, IV, V, VI) ziemlich stark ist, erscheint in manchen Schnitten, in denen die Schleimhaut etwas zurückgezogen ist, eine „schräge Trichterform" angedeutet.

Die Muskulatur ist auf der aboralen Seite infolge starker subseröser Kallusbildung in charakteristischer Weise hochgeschoben, an der oralen Seite scheint das nicht der Fall zu sein, doch kann man es nicht bestimmt sagen, da das Präparat an der Stelle etwas zerstört ist. Hier scheint dagegen eine Verstärkung des submucösen Bindegewebes stattgefunden zu haben, was wohl im Zusammenhang mit dem starken Schwund der Brunnerdrüsen steht.

Die Degenerationsprozesse sind ähnlich wie bei Fall VI schon stärker fortgeschritten, d. h. in den Wänden der Perforationsöffnung ist bereits geringe entzündliche Infiltration, die nach oben hin rasch zunimmt und äußerst stark ist, sodaß besonders auf der pylorischen Seite die hyaline Nekrose z. T. ganz von einem blau gefärbten Saum nekrotischer Zellkerne verdeckt ist. Die Quellungszone in der Perforation ist zwar deutlich zu erkennen, zeigt aber nur noch wenige gut erhaltene Kerne und geht nach oben zu bald in die hyaline Nekrose über. Durch geringe Leukozytenvermehrung an der Grenze gegen das normale Bindegewebe wird eine Art Leukozytenband angedeutet. Im Geschwürskrater findet sich ein Fetzen fibrinöser Auflagerung mit nekrotischem Zelldetritus dazwischen. Das subseröse Bindegewebe ist z. T. ein sehr junges, zell- und gefäßreiches. Die Infiltration ist hier, wie überhaupt überall in bereits geringer Entfernung vom Geschwür eine vorwiegend lymphozytäre. Gefäßveränderungen und Blutungen sind noch nirgends nachzuweisen, doch besteht erhebliche ödematöse Durchtränkung des submucösen Gewebes, besonders am Pylorus.

Die Duodenalschleimhaut ist durch die entzündlichen Prozesse stark in Mitleidenschaft gezogen. Die Brunnerdrüsen sind auf der aboralen Seite in normaler Zahl und Ausdehnung vorhanden, während sie auf der pylorischen, wie erwähnt, erheblich vermindert sind. Die Leisten- und

Grübchenschicht ist mit Rundzellen und polym. Leukozyten mächtig infiltriert, von geringer Höhe und von stark verändertem Epithel bedeckt. Die Zellen haben verwaschene Grenzen, sind stellenweise abgeplattet, von Leukozyten durchwandert und zeigen im Grunde der Grübchen zahlreiche Mitosen. Epitheldefekte sind hier nicht nachweisbar. Die Gefäße sind besonders am Pylorus z. T. prall mit Blut gefüllt, und es finden sich vielfach randständige Leukozyten darin.

In der gastritisch veränderten Pylorusdrüsenschleimhaut sind die heftigsten akut entzündlichen Vorgänge zu beobachten. In jedem der beiden Schnitte sind 2 Erosionen mit allen Zeichen der akuten Entzündung getroffen. Dabei scheinen 2 von ihnen von neuem entflammte Erosionen zu sein, die vorher schon verheilt oder jedenfalls in Heilung begriffen waren, denn eine davon ist eine im Schnitt völlig epithelialisierte Mulde, die jedoch mit einem Fibrinschleier bedeckt ist, während bei den 2 anderen der Epitheldefekt im Grunde der Mulden getroffen ist und bei einer deutlich das rauchschwadenartige Ausströmen des fibrinös leukozytären Exsudates erkennen läßt, bei der anderen jedoch den Zusammenhang des Fibrinbelags mit der Lücke nicht aufweist. Diese vierte Erosion ist eine ganz akute ohne irgendwelche alte oder frische Epithelneubildung und ohne chronisch entzündliche Randschichtenbildung. In der Lichtung des Defektes befindet sich ein Conglomerat von Erythrozyten, Fibrin, Leukozyten und Epithelzellen. Im Grunde der Mulde sind die Pylorusdrüsen verschwunden. Auch sonst zeigen sich in der Schleimhaut acute Entzündungsvorgänge. Das Epithel wird von Leukozyten einzeln oder zu mehreren in Vacuolen z. T. so lebhaft durchwandert, daß es stellenweise ein schaumiges Aussehen bekommt. Die Grenzen der Zellen sowohl untereinander als auch gegen die Tunica propria, sind vielfach stark undeutlich verwischt und die Kernteilungsfiguren erheblich vermehrt. In der Regel ist jedoch das Epithel einschichtig und das Plasma ist an der Oberfläche heller gefärbt. Die Drüsen sind durch die sehr zahlreichen Lymphfollikel mit deutlichen Keimzentren und durch Bindegewebe stark verdrängt, und das Interstitium ist von Rundzellen massenhaft, von polym. Leukozyten im Vergleich dazu nicht sehr zahlreich infiltriert. Immerhin treten die Leukozyten, besonders in der Nähe der Erosionen, in erheblichen Ansammlungen auf. Die Submucosa ist z. T. sehr blutreich, in den Gefäßen lassen sich randständige Leukozyten erkennen.

Jenseits des Pylorus findet sich in der Brunnerdrüsenschleimhaut eine weitere Erosion, der ein fibrinöses Exsudat in Schwaden entströmt und sich über die Schleimhaut ausbreitet. Obgleich sich unter diesem Defekt ein Lymphfollikel befindet, ist die Exsudation fast ausschließlich eine leukozytäre, und auch im Interstitium und besonders subepithelial sind die Leukozyten außerhalb des Lymphknotens zahlreich. Ob und wie zahlreich sie auch in dem Lymphknoten sind, läßt sich ohne Oxydasepräparat nicht sagen. In der Submucosa finden sich zahlreiche, z. T. prall mit Blut gefüllte aber nicht pathologisch veränderte Gefäße. In ihren Lichtungen und perivasculär ließen sich einige Leukozyten erkennen.

Die Corpusschleimhaut ist im Schnitt z. T. gut erhalten, mit deutlichen Feldern und Gräben, langen und dichtstehenden Drüsen in typischer Anordnung, aus Haupt-, Neben- und Belegzellen, gebildet. Das

Epithel ist hell gefärbt, die Zellen sind gut abgegrenzt, während sich im Interstitium neben der Rundzelleninfiltration auch Leukozyten finden. Zwischen den typischen Corpusdrüsen finden sich solche in pseudopylorischer Umwandlung, sowie frei im Interstitium liegende Belegzellen. In einem Teil des Präparates macht sich auch ein gewisser Drüsenschwund bemerkbar. Das Deckepithel ist zwar im allgemeinen einschichtig, doch sind die Zellgrenzen etwas verwaschen und undeutlich. Die Grübchen scheinen etwas verlängert zu sein und nehmen stellenweise die Hälfte der Gesamthöhe ein. Epitheldefekte finden sich nirgends, doch sieht man Leukopedese. Die Gefäße der Submucosa sind unverändert und zeigen gute Blutfüllung.

Epikrise: Bei einem 37jährigen Mann, der vor einem Jahr 14 Tage lang an Beschwerden von seiten des Magens litt, treten plötzlich Perforationserscheinungen eines Geschwürs auf. Bei der 2½ Stunden später ausgeführten Operation findet sich auf der Mitte der Vorderseite des Duodenums, etwa ½ cm vom Pylorus entfernt, ein etwa bohnengroßes perforiertes Ulcus, das sich durch Kallusbildung, angedeutete Stromeyerform und typische Zonenbildung als ein chronisches mit subacut entzündlichem Schub erweist.

Die Degenerationsvorgänge an den Geschwürsrändern sind schon relativ weit fortgeschritten, sodaß die Quellungszone in der Perforation schon eine geringe entzündliche Infiltration aufweist und sehr bald gegen die Schleimhaut zu in die hyaline Nekrose übergeht, wobei die entzündliche Infiltration rasch zunimmt. Eine Leukozytenbandgrenze der Quellungszone gegen das normale Kallusgewebe ist, wie bei Fall VI, nur angedeutet, die Infiltration der tieferen Gewebsschichten ist eine vorwiegend lymphozytäre. Die Ränder der Perforationsöffnung sind in manchen Schnitten fetzig, in anderen glatt, sodaß angenommen werden kann, daß der weitgehend geschädigte Geschwürsgrund schließlich nachgegeben hat, zumal sich auch hier eine sehr große Durchbruchsöffnung zeigt. Blutungen finden sich an der Perforation nicht.

In dem durch chronisch entzündliche Vorgänge veränderten Duodenum und Magen spielen sich die heftigsten akut entzündlichen Vorgänge mit Leukopedese, Epitheldegeneration und Erosionsbildung ab, d. h. es findet sich das typische Bild der von Konjetzny und P u h l beschriebenen Gastritis ulcerosa (Nauwerk).

Fall VIII. Mann, 23 Jahre:

30. 6. 33. A n a m n e s e : Pat. wird nachts 12½ Uhr vom Hausarzt wegen perforierten Magenulcus gebracht. Er leidet seit 2½ Jahren an Beschwerden von seiten des Magens, die sich in „Übelsein, Krämpfen und Druckschmerzen" äußern. Vor 3 Stunden plötzlich sehr heftiger Schmerz im Oberbauch, seitdem schweres Krankheitsgefühl.

B e f u n d : Mittelkräftiger junger Mann in gutem E. Z. und A. Z. Haut und Schleimhäute gut durchblutet, macht schwerkranken Eindruck. Zunge etwas trocken. Herz und Lunge o. B. Abdomen: Oberbauch bretthart gespannt, stark druckempfindlich, Unterbauch wenig. Peristaltik nicht hörbar. Operation sofort (1 Uhr) in Äthernarkose. Obere mediane Laparotomie. Sehr starke Blutung aus den Bauchdecken und dem Peritoneum.

Bei Eröffnung des Peritoneums strömt Luft und etwas getrübtes Exsudat aus der Bauchhöhle. Auf der Vorderwand des Duodenums eine linsengroße Perforationsöffnung, an der Hinterwand einige derbe Adhaesionen. Typische Resektion nach Billroth I, völlige Bauchdeckennaht, große intravenöse Infusion.

18. 7. 33. Nach glattem Heilverlauf beschwerdefrei entlassen.

Makr. Befund: Der Magen wurde nach der Resektion an der kleinen Kurvatur aufgeschnitten und fixiert. Das perforierte Ulcus findet sich unmittelbar jenseits des Pylorus an der Vorderseite des Duodenums, in der Nähe der kleinen Kurvatur.

Mikr. Befund: Zur mikr. Untersuchung wurden 7 Blöcke angefertigt, von denen einer aus dem perforierten Ulcus stammt, einer der Pylorus-Duodenalschleimhautgrenze, 3 der großen Kurvatur in näherer und weiterer Entfernung vom Pylorus und 2 der kleinen Kurvatur entnommen wurden.

Das durchgebrochene Geschwür erweist sich auch mikr. als Ulcus duodeni. Es wird auf beiden Seiten von Brunnerdrüsenschleimhaut begrenzt und beginnt etwa 1 cm vom Pyloruswulst der Musc. propria und etwa ½ cm vom Übergang der Pylorusdrüsenschleimhaut in die Brunnerdrüsenschleimhaut.

Die Form gleicht der eines tiefen Kessels, denn beide Ränder fallen senkrecht bis in die Subserosa ab, um dann rechtwinklig in den Grund abzubiegen. Das subseröse Gewebe ist auf eine größere Strecke durch älteres und im Geschwürsbereich jüngeres, gefäßreiches Bindegewebe verdickt, das auch den Geschwürsgrund bildet und die Musc. propria an der pylorischen Seite etwas in die Höhe schiebt. Gefäßveränderungen und Blutungen sind nirgends zu sehen. Leider war es nicht mehr möglich, einen Schnitt zu bekommen, in dem die Perforationsöffnung enthalten ist. Fast der ganze Geschwürskrater ist mit einer diskontinuierlichen Zone der fibrinoiden Nekrose ausgekleidet, die besonders an den unteren Seitenrändern von typisch leukozytär demarkierten reaktionslosen Quellungsgebieten unterbrochen ist, während sie besonders an den oberen Seitenrändern „frei von Gewebskernen" ist. Die akut entzündliche Infiltration nimmt nach oben hin erheblich zu, und die zerfallenden Leukozyten finden sich in Höhe der Submucosa massenhaft. In dem Geschwürskrater finden sich Fetzen eines eitrig-blutig-fibrinösen Exsudates. In der Umgebung des Geschwürs ist das Gewebe ödematös durchtränkt, die akut entzündliche Zellinfiltration geht bald in eine solche von überwiegend eosinophilen Leukozyten über, die besonders in der duodenalen Muskulatur stärker ist, und klingt dann weiterhin ab.

Die pyloruswärts an das Geschwür grenzende Brunnerdrüsenschleimhaut ist von akut-entzündlichen Prozessen außerordentlich in Mitleidenschaft gezogen. Infolge der heftigen Leukozyteninfiltration im Interstitium findet eine lebhafte Leukopedese durch das Deckepithel statt. Dieses zeigt daher erhebliche Veränderungen, teils ist es ein-, teils mehrschichtig, die Färbung ist dunkel violett, degenerative Vorgänge zeigen sich in Form von verwaschenen Zellgrenzen, reparative in Form von büschelartig gewucherten Zellgruppen. Die Brunnerdrüsen sind an Höhe erheblich reduziert und an einer Stelle durch etwa 7 konfluierende Lymph-

haufen völlig verdrängt. Zwischen den Drüsenkomplexen findet sich eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes.

Auf der darmwärts gelegenen Seite sind die Veränderungen nicht so stark wie auf der pylorischen, auch klingt hier die Leukozyteninfiltration bald mehr und mehr ab. Die Brunnerdrüsenschleimhaut an der unteren und hinteren Seite des Duodenums weist neutrophile Leukozyten kaum mehr, eosinophile nur noch vereinzelt auf, die Infiltration besteht fast ausschließlich aus Rundzellen, doch findet sich noch Ödem im Gewebe.

Die Pylorusdrüsenschleimhaut der kleinen Kurvatur zeigt an einigen Stellen zahlreiche Lymphfollikel von abnormer Größe massiert. Sie sitzen der Muskularis mucosae auf und reichen mit ihrem Oberende in die Leisten-Grübchenschicht, in Einzelfällen bis an die Oberfläche. Dabei sind sie gut begrenzt und weisen ein deutliches, scharf umrissenes Keim-Zentrum auf. Die Leisten-Grübchenschicht erscheint gelegentlich abnorm lang. Das Deckepithel ist in gutem Zustand, d. h. die Zellen stehen einschichtig, haben scharfe Grenzen, keine Lücken, Defekte oder Leukozytendurchwanderungen. Auffällig ist lediglich die gleichmäßig blasse Färbung der Zellen, die keinerlei Unterschiede zwischen Ober- und Unterende zeigen. In den Pylorusdrüsen finden sich typische Belegzellen. Das Interstitium ist ausschließlich von Rundzellen infiltriert. An der großen Kurvatur, wenige Zentimeter vom Pylorus entfernt, ist die Pylorusdrüsen-Schleimhaut annähernd normal. Immerhin scheinen die Leisten etwas verlängert, und im Interstitium finden sich neben Rundzellen einige eosinophile Leukozyten und Russellsche Körperchen. Auch hier sind Belegzellen einwandfrei in den Pylorusdrüsen zu erkennen. Die Epithelzellen weisen hier eine deutliche Zweiteilung in der Färbung auf, indem das Oberende hell, die Basis dunkel gefärbt ist.

Die Fundusschleimhaut ist in gutem Zustand. Leisten und Grübchen nehmen etwa 1/4 der Gesamthöhe der Schleimhaut ein und sind von gut erhaltenem Epithel bedeckt. Die Drüsen bestehen aus Haupt-, Neben- und Belegzellen und sind in typischer Weise pallisadenartig angeordnet und dichtstehend. Das Interstitium ist mit Rundzellen infiltriert.

In einem Präparat ist der Übergang von Corpusdrüsenschleimhaut in Pylorusdrüsenschleimhaut zu beobachten. Es findet sich dort zwischen dem Gebiet mit ausschließlich typischen Corpusdrüsen und dem mit ausschließlich typischen Pylorusdrüsen eine Zone von etwa 1 cm Länge, in der beide Drüsenarten gemischt vorkommen.

Epikrise: Bei einem 23jährigen Pat., der seit 2 1/2 Jahren an Beschwerden von seiten des Magens leidet, findet sich bei der etwa 3 1/2 Stunden nach Auftreten von Perforationserscheinungen ausgeführten Operation ein perforiertes Ulcus duodeni der Vorderwand in der Nähe der kleinen Kurvatur und geringer Entfernung vom Pylorus.

Ausgebreitete Bindegewebsneubildung und typische Zonenbildung (Askanazy) lassen das Ulcus entsprechend der 2 1/2 jährigen Anamnese als ein chronisches erscheinen, wobei eine typische Stromeyerform nicht zu erkennen, eine Verziehung der Muskulatur an der pylorischen Seite angedeutet ist. Veränderungen der Gefäße sind nicht zu sehen, ebenso keine Blutungen. Die akut entzündlichen Erscheinungen nehmen von der Serosa aus in Richtung auf die Schleimhaut hin zu, während sie in

der weiteren Umgebung des Geschwürs bald abklingen. Eine Bildung von typischem Granulationsgewebe ist noch nicht erfolgt.

Das Duodenum zeigt akut entzündliche Veränderungen degenerativer und reparativer Art. Mit größerer Entfernung vom Geschwür nehmen die Entzündungserscheinungen ab.

In der Pylorusdrüsenschleimhaut sind chronisch entzündliche Veränderungen in Form einer Gastritis follikularis (Konjetzny) mit Leistenspitzenwucherungen, hyperplastischen Erscheinungen, sowie Infiltrationen mit Lymphozyten, einigen eosinophilen Leukozyten und Russellschen Körperchen festzustellen.

Die Corpusdrüsenschleimhaut weist nur unbedeutende Veränderungen chronisch entzündlicher Art auf.

Fall IX. Mann, 33 Jahre:

24. I. 34: Anamnese: Vor etwa 4 Wochen bekam Pat. Leibschmerzen und aufgetriebenen Leib, nach Abgehen von Winden gingen die Beschwerden zurück. Am 24. I. bekam Pat. plötzlich kolikartige Leibschmerzen, die sich von Minute zu Minute steigerten. Heftiges Erbrechen. Pat. kam sofort zur Operation (Hausdiener).

Befund: Pat. in leidlichem E. Z. Haut und Schleimhäute blaß. Herz und Lunge o. B. Abdomen: bretthart gespannt, äußerst schmerzempfindlich, Peristaltik nicht hörbar. Operation: Sofort in Äthernarkose. Oberer Medianschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums entweicht Luft und galliges Exsudat aus der Bauchhöhle. Die Perforationsöffnung liegt auf der Vorderseite dicht hinter dem Pylorus, sie ist linsengroß und inmitten einer harten Schwarte gelegen. Es wird der untere Magenabschnitt bis dicht hinter die Geschwürsstelle isoliert. An der Hinterseite befinden sich zahlreiche Verwachsungen zum Pankreas hin, die sich größtenteils stumpf lösen lassen. Entfernung des unteren Magen- und oberen Duodenalteiles, typische Nahtvereinigung der Stümpfe nach Billroth I, Austupfen der Bauchhöhle, völlige Schichtnaht der Bauchdecken.

7. 2. 34. Nach komplikationslosem, glattem Heilverlauf beschwerdefrei entlassen.

Makr. Befund: Das Ulcus liegt unmittelbar jenseits des Pylorus auf der Vorderwandmitte im Duodenum.

Mikr. Befund: Zur mikr. Untersuchung wurden 3 Blöcke angefertigt, von denen einer dem perforierten Ulcus, einer der Pylorusdrüsenschleimhaut in der Nähe der kleinen Kurvatur und einer der Corpusdrüsenschleimhaut der Hinterwand entnommen wurde.

Leider ist in dem Schnitt durch das Ulcus nur der proximale Rand und ein Teil des Grundes ohne die Perforationsöffnung enthalten.

Der proximale Rand liegt in Pylorusdrüsenschleimhaut, sodaß unter der Voraussetzung, daß der distale Rand an Brunnerdrüsenschleimhaut grenzt, eine Annahme, deren Richtigkeit mit allergrößter Wahrscheinlichkeit den Tatsachen entspricht, sich dieses Geschwür direkt auf dem Pylorus entwickelt hat, da auch die typische pylorische Verdickung der Musc. propria an der proximalen Seite nicht zu erkennen ist.

Der cardiale Rand fällt steil mit einer Neigung von etwa 80 Grad ab, und da sich die dünnste Stelle des Grundes direkt daran anschließt, kann man annehmen, daß auch die Durchbruchsöffnung unmittelbar an diesem Rande gelegen ist. Diese Annahme wird durch einen weiteren sehr interessanten Befund an der erwähnten dünnsten Stelle des Grundes noch wahrscheinlicher gemacht. Der Ulcusgrund besteht aus reaktiv gebildetem, an dieser cardialen Seite noch nicht sehr dicken, kernreichen, jungen Bindegewebe. Der Geschwürsrand wird hier wie an dem Seitenrand von einer Zone der hyalinen Nekrose gebildet, die allerdings noch nicht so voll ausgeprägt und nicht so stark infiltriert ist wie an dem Seitenrand. An der dünnsten Stelle, und zwar nur dort, findet sich nun unterhalb der Zone der hyalinen Nekrose eine bis auf die Serosa reichende, typische, kernärmere, fast reaktionslose Quellungszone, die an der einen Seite (die andere ist zerstört) durch ein angedeutetes Leukozytenband gegen das normale junge Kallusgewebe demarkiert wird. Die entzündliche Infiltration ist direkt am Geschwürsrande eine akute neutrophil-leukozytäre und nimmt vom Grunde aus in Richtung auf die Schleimhaut außerordentlich zu. Tiefer im Gewebe sind die eosinophilen Leukozyten und Rundzellen zahlreicher. Typisches Granulationsgewebe findet sich nirgends. Das Exsudat im Geschwürskrater ist ein eitrig-fibrinöses. Die Musc. propria wird durch den jungen, bindegewebigen, subserösen Kallus in charakteristischer Weise emporgeschoben. Gefäße sind in dem Kallusgewebe relativ wenig, Blutungen finden sich garnicht, ebenso keine Gefäßveränderungen.

Die an das Geschwür grenzende Pylorusdrüsenschleimhaut erscheint, wie schon der makr. Eindruck vermuten läßt, etwas hyperplastisch. Im Interstitium finden sich überall reichlich Leukozyten, die in Richtung auf das Geschwür außerordentlich zunehmen. Die Leukopedese wird dementsprechend geschwürwärts immer heftiger und zieht das Deckepithel infolgedessen arg in Mitleidenschaft. So sieht man hoch aufgeschossene Zellgruppen neben ganz abgeplatteten, mehr und mehr verschwimmenden Zellgrenzen, Einschichtigkeit und Vielschichtigkeit in bunter Abwechslung. Die Kernteilungsfiguren nehmen mit wachsender Entfernung vom Geschwür zu, ebenso die eosinophilen Leukozyten im Interstitium. Am Ulcusrand sind die Leisten und Grübchen in auffälliger Weise vom Geschwür weggebogen.

Die Pylorusdrüsenschleimhaut ist chronisch und akut entzündlich stark verändert. Die Länge der Leisten und Grübchen beträgt etwa $^2/_3$ der Gesamthöhe der Schleimhaut, und sie schränken mit den sehr zahlreichen Lymphknoten die Drüsen stark ein. Diese Lymphknoten sind scharf begrenzt, sodaß sie die sonst dicht stehenden Drüsen nicht auf größere Strecken durch ihre Infiltrationen verdrängen, aber nur die wenigsten von ihnen haben ein ausgesprochenes Keimzentrum. Das Deckepithel ist fast überall tief dunkel violett gefärbt mit fast schwarzen kleinen Kernen, vermehrten Kernteilungsfiguren und einzeln oder in Vacuolen durchwandernden Leukozyten. Nur an wenigen Stellen ist es höher, heller und besser begrenzt. Lücken und Erosionen lassen sich nicht feststellen. Im Interstitium sind Leukozyten überall in reichlicher Menge vorhanden und wandern, allerdings nicht in einer nach ihrer Menge zu erwartenden Zahl, durch das Epithel. Sie finden sich daher vielfach in

den Grübchenlichtungen. Daneben sind auch zahlreiche eosinophile Leukozyten und einige Russellsche Körperchen zu sehen. Die Hauptinfiltration besteht aus Rundzellen. Die Drüsenzellen sind von geringer Höhe und mehr oder weniger hell gefärbt. Die Kerne sind durchweg flach und basal. Die Gefäße der Submucosa sind unverändert, verschieden mit Blut gefüllt und weisen zum großen Teil viele Leukozyten auf.

Die Corpusdrüsenschleimhaut ist in gutem Zustand, von normalem Aufbau. Die Drüsen stehen dicht, lückenlos, in typischer pallisadenartiger Anordnung und reichen bis auf die Musc. mucosae. Das Deckepithel ist durchweg hochzylindrisch, einschichtig, lückenlos mit basalem Kern und deutlicher Zweiteilung der Färbung. Keine Erosionen, keine Leukopedese, Kernteilungsfiguren nicht vermehrt. Das Interstitium ist vornehmlich mit Plasmazellen infiltriert, daneben finden sich Lymphozyten und eosinophile Leukozyten, besonders interglandulär. Die Drüsen bestehen aus Haupt-, Neben- und Belegzellen. Die normalen, verschieden mit Blut gefüllten Gefäße enthalten zum großen Teil einige oder mehrere Leukozyten.

Epikrise: Bei einem 33 jährigen Mann, der seit 4 Wochen an Beschwerden von seiten des Magens leidet, und der als Hausdiener der Klinik unmittelbar nach dem Auftreten von Perforationserscheinungen des Magens zur Operation kommt, findet sich auf der Mitte der Vorderwand ein perforiertes Ulcus, das, wie sich bei der mikr. Untersuchung herausstellt, genau auf dem Pylorus entstanden ist. Da es schon einen subserösen Kallus gebildet hat, typische Zonenbildung (Askanazy) und typische Muskelverziehung erkennen läßt, ist es als chronisches zu bezeichnen, bei dem die starke periulceröse Leukozyteninfiltration einen akut entzündlichen Schub anzeigt. In einer geringen Entfernung vom Geschwür klingt die akut entzündliche Reaktion ab und geht zunächst in eine subacute, dann chronisch entzündliche Infiltration über. In dem nicht durch die Perforationsöffnung gelegten Schnitt ist an der dünnsten Stelle des Ulcusgrundes eine bis auf die Serosa reichende Quellungszone zu erkennen, die gegen das normale Gewebe durch Leukozytenvermehrung demarkiert ist. Danach hat man sich den Perforationsvorgang in diesem Falle so vorzustellen, daß das schädigende Agens an irgend einer Stelle den neutralisierenden oder seine Wirkung aufhebenden Leukozytenwall des Geschwürsrandes durchbrochen hat, jenseits dieses Walles sich ausgebreitet und seine Wirkung zur Entfaltung gebracht hat, bis das Gewebe so geschädigt war, daß es dem Innendruck des Magens nachgeben mußte und barst. Dieser Vorgang scheint sich so schnell abgespielt zu haben, daß die Leukozyten kaum Zeit hatten, eine weitere Ausbreitung durch Bildung eines neuen Leukozytenwalles zu verhindern, geschweige denn, die schädigende Wirkung auf das Gewebe so rechtzeitig auszugleichen, daß ein Durchbruch verhindert wurde. Die entzündliche Reaktion des Geschwürs nimmt vom Grunde aus in Richtung auf die Schleimhaut beträchtlich zu. Blutungen finden sich nicht, ebenso kein Granulationsgewebe.

An der Pylorusdrüsenschleimhaut ist eine Gastritis follicularis chronica mit geringer Atrophie der Drüsen und Leistenwucherung zu erkennen. Reichlicher Leukozytenbefund und Epitheldegeneration sind Zeichen

der akut entzündlichen Vorgänge, die anscheinend in der pylorusnahen Corpusdrüsenschleimhaut abklingen, wie die vermehrten eosinophilen Leukozyten daselbst anzudeuten scheinen.

Fall X. Mann, 50 Jahre:

9. 3. 33: Anamnese: Pat. kam 1931 wegen Druckschmerzen im Magen, besonders in nüchternem Zustande, und wegen dauernden Aufstoßens in ärztliche Behandlung. Jetzt seit 14 Tagen wieder mal stärkere, mal geringere Schmerzen, besonders wieder nüchtern, im Magen. Nach dem Essen ging es dem Pat. besser. 10—15 Pfund Gewichtsverlust. Wurde heute bei der Arbeit schwindelig mit krampfartigen Schmerzen in der Magengegend. Der Leib wurde steinhart. Pat. konnte nicht mehr weiter arbeiten und wird eingewiesen.

Befund: Mittelgroßer, kräftiger Mann in schlechtem A. Z. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Herz und Lunge o. B. Abdomen: sehr gut verheilte Narbe an der linken Inguinalgegend. Operation sofort in Äthernarkose. Obere mediane Laparotomie. Beim Eröffnen des Abdomens entweicht Luft und galliges Exsudat. Vor dem Pylorus linsengroße Perforation. Isolierung des Magens an der großen und kleinen Kurvatur. Typische Resektion nach Billroth I und Naht. Austupfen der Bauchhöhle, Schichtnaht, Infusion.

27. 3. 34. Nach glattem Heilverlauf beschwerdefrei entlassen.

Makr. Befund: Auf der oberen Hälfte der Vorderwand des Duodenums, auf den Pylorus übergreifend, gut zehnpfennigstückgroßes, chronisches Ulcus, das in etwa Erbsengröße perforiert ist. Pylorischer Rand steil, duodenaler Rand flach. Serosa ausgedehnt schwielig verändert. Im Antrum zu beiden Seiten der Magenstraße finden sich über 15 größtenteils gereinigte Erosionen.

Mikr. Befund: Zur mikr. Untersuchung wurden 5 Blöcke angefertigt, von denen einer dem perforierten Ulcus entstammt, einer der kleinen Kurvatur, je einer der Vorder- und Hinterwand des Antrums und einer der Corpusdrüsenschleimhaut entnommen wurden.

Leider ist in dem Ulcusblock nur die proximale Hälfte des Geschwürs mit dem Rand der Durchbruchsöffnung enthalten. Der Geschwürskrater grenzt auf dieser Seite an Duodenalschleimhaut, die aber in einer Entfernung von nur wenigen Millimetern in Pylorusdrüsenschleimhaut übergeht. Danach würde das Geschwür also im Duodenum liegen, doch läßt sich an der Musc. propria der charakteristische Wulst am Pylorus nicht mehr erkennen, sodaß man doch von einem Übergreifen des Geschwürsprozesses auf den Pylorus sprechen kann. Die kallöse Bindegewebsverdickung findet sich bei diesem Geschwür nicht subserös sondern submucös und hebt daher nicht die Musc. propria, sondern die Schleimhaut in die Höhe, die sich außerdem im Grenzgebiet zwischen Pylorusdrüsen und Brunnerdrüsen, also am Geschwürsrand, wulstartig erhebt und krümmt. Im Anschluß an diesen Wulst fällt der Geschwürsrand in ebenmäßigem Schwunge bis zur Perforationsöffnung ab, sodaß in diesem Schnitt von einem Überhängen nicht gesprochen werden kann. Der entzündliche Prozeß ist in diesem Geschwür schon weit fort-

geschritten. Im Geschwürskrater findet sich ein eitrig-fibrinöses Exsudat, den Geschwürsrand bildet eine bis durch die Perforationsöffnung reichende, blaugefärbte Zone nekrotischer Massen mit bald mehr grobem, bald mehr feinem Zelldetritus, schattenhaften Gewebsstrukturen und heftigster leukozytärer Reaktion. Zwischendurch finden sich Komplexe mit hyaliner Nekrose. Auf diese Zone folgt ein ganz junges, sehr kernreiches Bindegewebe, und unmittelbar an der Grenze zwischen diesen beiden Zonen beginnt eine enorme Infiltration mit eosinophilen Leukozyten, die sich bis tief in das Gewebe erstreckt und schon bei schwacher Vergrößerung außerordentlich auffällt. Das vom Geschwür weiter ab gelegene Gewebe ist ein älteres Bindegewebe mit geringer ödematöser Durchtränkung. Eine Zunahme der entzündlichen Erscheinungen von der Serosa aus gegen die Schleimhaut zu läßt sich nicht feststellen, sie sind überall gleich. Gefäße sind sowohl in dem bindegewebigen Kallus, wie auch besonders in der Umgebung der Perforationsöffnung sehr zahlreich, jedoch sind Blutungen nirgends zu sehen, Veränderungen der Gefäße in der Nähe des Geschwürsrandes erst angedeutet. Am Perforationsrand macht die Nekrosezone einen zerfetzten Eindruck. In der an das Geschwür grenzenden, chronisch entzündlich veränderten Pylorusdrüsenschleimhaut zeigen sich auch heftige Erscheinungen akuter Entzündungen. Neben Drüsenschwund findet sich Cystenbildung und eine eigentümliche, korkzieherartige Stauchung der Grübchen. Das Interstitium ist außer Rundzellen mit einigen Russellschen Körperchen und überall reichlichen polym. Leukozyten infiltriert, wobei sich eine deutliche Zunahme der Leukozyten in Richtung auf das Geschwür wahrnehmen läßt. Ebenso nehmen die Kernteilungsfiguren im Deckepithel gegen das Geschwür hin zu. Die Leukopedese entspricht nicht der nach dem interstitiellen Leukozytenbefund zu erwartenden Stärke. Immerhin ist das Epithel erheblich mitgenommen. Einschichtigkeit, Mehrschichtigkeit, helle und dunkle Färbung, hochzylindrische und abgeplattete Formen findet man in buntem Wechsel. Die Gefäße der Submucosa sind ebenso wie die in Geschwürsnähe meist blutreich und zeigen fast alle einige rand- oder mittelständige Leukozyten.

Die durch chronisch-entzündliche Veränderungen völlig verwüstete Pylorusdrüsenschleimhaut ist auch durch akute Entzündungsvorgänge aufs heftigste in Mitleidenschaft gezogen. Die Oberfläche der ganz flachen Schleimhaut macht infolge der Regellosigkeit der in Richtung und Höhe verschiedenen, bald hier, bald dorthin sich neigenden, verbreiterten oder schmalen, an Zahl verminderten Grübchen und der z. T. verstrichenen Leisten, einen fetzigen Eindruck. Im Interstitium liegen breit ausgedehnte, unscharf begrenzte, z. T. rissige Lymphhaufen, zumeist ohne deutliches Keimzentrum, dicht bei dicht, sodaß in dem so an Höhe und Breite eingeschränkten Stroma sich nur noch wenige Drüsen einzeln oder in kleinen Gruppen in dünner Lage finden. Die Deckepithelzellen sind außerordentlich verschieden. Durchweg sind die Kerne groß, kugelig, oft mehrschichtig, während das Plasma teils hoch, teils so niedrig ist, daß es nur eben die Kerne überragt. Die Färbung ist meist dunkel violett, Kernteilungsfiguren sind nur wenig vermehrt. Obgleich im Interstitium Leukozyten überall in großer Menge vorhanden sind, ist die Leukopedese im Vergleich dazu gering, in den pylorusnäheren Gebieten allerdings erheb-

licher, stellenweise stark. Eosinophile Leukozyten finden sich überall diffus verteilt. In 2 Pylorusdrüsenpräparaten liegen 6 akute Defekte, von denen einer die Musc. mucosae bereits durchbrochen hat, also als Ulcus gerechnet werden muß, während bei den 5 übrigen die Musc. mucosae im Grunde der Defekte freiliegt, und die Krater Blut, Gewebsfetzen, Leukozyten und Lymphozyten enthalten. Bei 2 Erosionen hängt die Schleimhaut an einem Rande im Krater über, am anderen Rande ist sie abgeschoben. Die Ränder des Ulcus hängen an beiden Seiten über, nähern sich also einander, und in der Lichtung scheinen einige unveränderte Gefäße zu schweben. In der Nähe aller Defekte sind Leukozyten massenhaft. Die Submucosa, ihre Gefäßversorgung und Durchblutung ist überall normal. Pathologische Gefäßveränderungen sind nicht zu sehen.

Auch die Corpusdrüsenschleimhaut ist, jedenfalls in der Nähe der Pylorusdrüsengrenze, nicht normal. Dort findet sich erhebliche Leukozyteninfiltration, und das Epithel ist großen Teils bis zur Unkenntlichkeit verschwommen, vielschichtig mit blasigen, kugeligen Kernen. Leukozyten wandern einzeln oder in Vacuolen bis zu 4 Stück hindurch, jedoch nicht in einer nach ihrer Menge im Interstitium zu erwartenden Zahl. Cardiawärts ist der Befund besser. Die Leukozyten sind seltener, die Epithelzellen leidlich normal, die Drüsen dichtstehend und lang und bis auf die Musc. mucosae reichend. Sie bestehen aus Haupt-, Neben- und Belegzellen. Schleimhautdefekte finden sich nicht, doch ist die Schleimhauthöhe sehr unterschiedlich. Felder und Gräben sind nicht sehr deutlich. Im Interstitium finden sich vornehmlich Rundzellen, daneben Leukozyten und einige Russellsche Körperchen. Die Gefäße der Submucosa sind normal mit Blut gefüllt und nicht pathologisch verändert.

Epikrise: Bei einem 50 jährigen Manne, der seit etwa 3 Jahren an Beschwerden von seiten des Magens leidet, und der in unbekannter Zeit nach dem Auftreten von Durchbruchserscheinungen des Magens zur Operation kommt, findet sich ein perforiertes Ulcus an der oberen Hälfte der Vorderwand des Duodenums, das, wie die mikroskopische Untersuchung beweist, auf den Pylorus übergreift. Die Perforationsöffnung hat etwa Erbsengröße. Nach der erheblichen, bindegewebigen, submucösen Kallusbildung, den beginnenden Gefäßveränderungen und typischer Zonenbildung (Askanazy) muß das Ulcus, entsprechend der 3 jährigen Anamnese, als chronisches bezeichnet werden. Die nach Stromeyer und Oshikawa typischen Erscheinungen des chronischen Ulcus sind jedoch nicht festzustellen. Die entzündliche Reaktion ist schon in das subakute Stadium eingetreten, wie die massenhaften eosinophilen Leukozyten in der Geschwürsumgebung zeigen. Mit zunehmender Entfernung vom Geschwür klingen auch die subakuten entzündlichen Erscheinungen ab. Nach den Randverhältnissen des Geschwürs zu urteilen, die keine Quellungszone mehr aufweisen und nur wenige Schollen hyaliner Nekrose erkennen lassen, ist die Perforation in diesem Falle erst eingetreten, nachdem der bis zur Serosa vorgedrungene schädliche Prozeß bereits durch die akut entzündliche Reaktion zum Stillstand gebracht und demarkiert worden war. Die Größe der Durchbruchsöffnung stützt diese Annahme, denn sie läßt zwanglos den Schluß zu, daß ein bereits relativ umfangreiches geschädigtes Gebiet aus dem Gewebsverbande gesprengt worden ist. Eine

Zunahme der entzündlichen Erscheinungen von der Serosa aus in Richtung auf die Schleimhaut ist demnach nicht mehr zu erwarten und auch nicht zu sehen. Trotz zahlreichster Gefäße an dem Rand der Durchbruchsöffnung sind Blutungen nicht aufgetreten, typisches Granulationsgewebe war nicht zu sehen, dagegen ein ganz junges, kernreiches Bindegewebe.

In der durch chronisch entzündliche Prozesse aufs stärkste veränderten Pylorusdrüsenschleimhaut finden sich alle Zeichen der typischen Gastritis ulcerosa mit heftigsten Erscheinungen akuter Entzündung, Erosions- und Ulcusbildung, sowie starker leukozytärer Reaktion. Auch die pylorusnahen Teile des Corpusdrüsengebietes sind an der akuten Entzündung beteiligt, wie die Leukozytenbefunde und die Epithelveränderungen zeigen. Weiter entfernt gelegene Teile konnten nicht untersucht werden, da sie nicht mit reseziert worden sind.

Fall XI. Mann, 39 Jahre:

26. 3. 34. Anamnese: Pat. hatte 1910 Magen- und Darmkatarrh. Im Kriege dreimal Ruhr. 1928 7 Wochen wegen Magengeschwür im hiesigen städt. Krankenhaus. Seit 8—14 Tagen stechende Schmerzen unterhalb des Rippenbogens. Pat. mußte am 26. 3. die Arbeit wegen der starken Schmerzen unterbrechen. Diese hielten sich den ganzen Tag. Abends gegen 8 Uhr furchtbare Koliken. Der herbeigerufene Arzt weist ihn wegen Magenperforation ein. Abends erbrach Pat. Das Erbrochene war hell. Der Stuhl war immer dunkel, bisweilen schwarz. Pat. hat etwas an Gewicht abgenommen.

Befund: Kräftiger junger Mann in mäßigem E. Z. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet. Herz und Lunge o. B. Abdomen: Bretthart gespannt, stark druckempfindlich, keine Narben, keine Brüche.

Operation: sofort. Oberer Medianschnitt. Es findet sich galliges Exsudat in der Bauchhöhle. An der Vorderseite des Magens befindet sich über dem Isthmus in der Mitte eine etwa erbsengroße Perforation. Unterhalb des Pylorus' finden sich am Bulbus duodeni strahlige Narben und Verwachsungen. Resektion des Magens oberhalb des Isthmus und 2 Querfinger unterhalb des Pylorus'. Naht nach Billroth I. ohne jede Spannung. Austupfen der Bauchhöhle, Schichtnaht der Bauchdecken.

1. 6. 33. Postoperativ trat auf der rechten Seite eine Pneumonie mit Abscess- und Empyembildung auf, sodaß eine Rippenresektion ausgeführt werden mußte. Nach Erholung und Ausheilung heute Entlassung.

Makr. Befund: Gut 10-pfennigstückgroßes, frisch perforiertes Ulcus des Corpusgebietes, ungefähr 2 Querfinger breit von der Grenze der Pylorusdrüsen gegen die Corpusdrüsen auf der Mitte der Vorderwand gelegen. Die Magenstraße ist rissig, narbig, ohne frische Erosionen. Ein zweites chron. Ulcus im Duodenum, direkt hinter dem Pylorus, genau in der kleinen Kurvatur.

Mikr. Befund: Zur mikr. Untersuchung wurden 5 Blöcke angefertigt, von denen einer dem perforierten Ulcus, je einer der Vorder- bezw. Hinterwand des Corpusgebietes, einer der kleinen Kurvatur im Antrumgebiet, und einer der kleinen Kurvatur über dem Pylorus mit dem Ulcus duodeni entnommen wurden.

Die Entfernung der beiden Schleimhauträndер des perforierten Ulcus beträgt 1,6 cm. Beide Ränder fallen in gleichmäßigem Schwunge, mit einer Neigung von etwa 40 Grad, bis in die genau in der Mitte gelegene Durchbruchsöffnung ab. Da beide Ränder infolge submucöser Kallusbildung wallartig aufgeworfen sind, gleicht die Geschwürsform der eines gleichförmigen Beckens, in dessen Grunde die Perforation wie eine Abflußöffnung erscheint. Auf keiner Seite ist also ein Überhängen des Randes oder eine Hochziehung der Musc. propria zu erkennen.

Das Kallusgewebe ist ein älteres, kernarmes Bindegewebe, in dem sich einige Gefäßveränderungen im Sinne einer Endarteriitis oblitterans finden lassen. Blutungen sind nirgends zu sehen. Im Geschwürskrater lagern Fetzen und Schleier eines eitrig-fibrinösen Exsudates.

Der Geschwürsrand wird von einer Zone blau gefärbter, nekrotischer Gewebsmassen gebildet, zwischen denen sich hin und wieder Schollen hyaliner Nekrose finden. Die papierdünnen Wände der Perforationsöffnung machen an ihrem freien Rande einen zerfetzten Eindruck. Besonders am pylorischen Rande der Perforation läßt sich ein deutliches Quellungsgebiet erkennen, das z. T. schon von Leukozyten infiltriert, z. T. noch frei von ihnen ist und eine beginnende Demarkation erkennen läßt. Die polym. leukozytäre Infiltration nimmt innerhalb der Nekrosezone in Richtung auf die Schleimhaut sehr stark zu. Unmittelbar an der Grenze der Nekrosezone gegen das normale Bindegewebe beginnt eine auffallend heftige Infiltration mit eosinophilen Leukozyten, die erst tiefer im Gewebe abklingt. Typisches Granulationsgewebe ist nirgends zu sehen.

Obgleich das Geschwür unzweifelhaft im Corpusdrüsengebiet liegt, grenzt es auf beiden Seiten an eine Schleimhaut mit Drüsen vom Typus der Pylorusdrüsen. Da typische Belegzellen überall, auch frei im Gewebe zu erkennen sind, handelt es sich hier mit großer Wahrscheinlichkeit um pseudopylorisch umgewandelte Corpusdrüsen (Stoerk). Außerdem ist Drüsenschwund, Grübchenwucherung und vermehrtes Auftreten von Lymphfollikeln zu sehen. Neben diesen Erscheinungen chron. Entzündung finden sich Zeichen heftigster akut entzündlicher Vorgänge. In Geschwürsnähe findet sich eine Hyperämie des Randschlingennetzes. Das Deckepithel ist besonders auf den Leisten stark in Mitleidenschaft gezogen. Die Zellgrenzen sind vielfach verwaschen und ausgelaufen, die Zellen selbst z. T. flach und dunkel, z. T. hell und in knospenartiger Wucherung, häufig lückenhaft infolge der Leukozytendurchwanderung. Die Leukopedese ist stellenweise sehr erheblich. Man sieht die Zellen einzeln oder zu mehreren, auch in Vacuolen bis zu 5 Stück, durch das Epithel wandern. In Richtung auf das Geschwür nimmt sowohl die Leukopedese, wie die Unregelmäßigkeit des Epithels zu. Das Interstitium ist überall von Leukozyten infiltriert, aber in sehr unterschiedlicher Menge. In Geschwürsnähe sind sie besonders zahlreich, auch in den Gefäßlichtungen werden sie nicht vermißt. Daneben finden sich überall Rundzellen in größerer Zahl und eosinophile Leukozyten.

Von den Präparaten der Corpusdrüsenschleimhaut entstammt eins der unmittelbaren Nähe des Geschwürs, während das andere einer dem Ulcus gegenüberliegenden Stelle der Hinterwand entnommen wurde. Trotz dieser Verschiedenheit der Lage und trotz der Nähe des Ulcus' bei

dem einen Schnitt zeigen beide Präparate eine gut erhaltene Corpusschleimhaut. Sie ist deutlich in Felder und Gräben eingeteilt, und die Leisten-Grübchenschicht nimmt ein Viertel bis ein Drittel der Gesamthöhe der Schleimhaut ein. Die Drüsen stehen dicht und in typischer Anordnung und werden von Haupt-, Neben- und Belegzellen gebildet. Das Deckepithel ist einschichtig, zylindrisch und bis zu den Kernen hell gefärbt. In Ulcusnähe ist es allerdings nicht ganz gleichmäßig und z. T. etwas flacher. In dem ulcusnahen Präparat findet sich auch geringe Leukopedese in Vacuolen, und in einigen Leisten ein geringes, die Leistenform nicht veränderndes Ödem, sowie im Interstitium, das auf beiden Seiten überwiegend mit Rundzellen infiltriert ist, eosinophile Leukozyten etwas mehr als auf der Hinterwand. Epitheldefekte sind nirgends zu sehen. Die Gefäße der Submucosa sind unverändert und von verschiedener Blutfüllung.

Ein gänzlich anderes Aussehen zeigt die Pylorusdrüsenschleimhaut. Sie ist fast völlig atrophisch und macht einen geradezu verwüsteten Eindruck. Die eigentliche Mucosa ist nur noch von minimaler Höhe, und ihre Drüsen sind auf weite Strecken völlig verschwunden. Die Leisten und Grübchen sitzen den weit ausgedehnten Lymphansammlungen auf oder sind an wenigen Stellen durch dünne Drüsenlagen von der Musc. mucosae getrennt. An einer Stelle findet sich eine alte epithelialisierte Erosion. Das Deckepithel ist an einigen Stellen noch in leidlichem Zustand, an anderen ist es unscharf begrenzt, mehrschichtig oder infolge zahlreicher, in Vacuolen durchwandernder Leukozyten schaumig oder wolkig. Erosionen sind nicht zu sehen, wohl aber an vielen Stellen Lücken oder Straßen von den durchgewanderten Leukozyten. Dort findet man auch meist knospenartiges Wuchern. Die Färbung ist überall verschieden hell oder dunkel. Das Drüsenepithel ist z. T. merkwürdig verschwommen und verklumpt und an solchen Stellen meist auch dunkel gefärbt. Das Interstitium wird größtenteils von den lang ausgedehnten Lymphknoten mit oder ohne Keimzentrum eingenommen. Leukozyten sind überall in großer Menge zu finden und wandern lebhaft durch das Epithel. An den Gefäßen ist nichts Abnormes zu bemerken. Dicht hinter dem Pylorus ist ein etwa linsengroßer, annähernd quadratischer Defekt zu sehen, dessen beide Steilränder von Epithel gedeckt sind. Dieses sieht man auch von beiden Seiten bereits etwas auf die Grundfläche kriechen. Es mag auch sein, daß das schon abgeheilt gewesene Ulcus von neuem aufgeflammt ist, denn der Epithellücke entquillt ein von Massen sehr gut erhaltener Leukozyten durchsetztes, eitrig-fibrinöses Exsudat und breitet sich über dem Grund aus. Auch abgerissene Epithelfetzen in gutem Zustand finden sich in dem Krater. Unter der Exsudatschicht mischen sich die Leukozyten z. T. mit Erythrozyten, eosinophilen Leukozyten und Lymphozyten, die aus dem gefäßreichen jungen Bindegewebe bezw. Narbengewebe herbeiwandern. Um das Geschwür herum ist die Leukozyteninfiltration im Interstitium massenhaft, nimmt dann aber bald zu Gunsten einer überwiegenden Rundzelleninfiltration schnell ab.

Epikrise: Bei einem seit 6 Jahren an Ulcusbeschwerden leidenden 39 jährigen Pat., der unbekannte Zeit nach dem Auftreten von Perforationserscheinungen zur Operation kommt, findet sich ein durchgebroche-

nes Magengeschwür der Vorderwandmitte, etwa 2 Querfinger von der Grenze gegen das Pylorusdrüsengebiet im Corpus. Bei der histologischen Untersuchung erweist es sich entsprechend der langen Anamnese durch Kallusbildung und typ. Zonenbildung (Askan.) und Gefäßveränderungen als chronisches Ulcus, ohne dabei die nach Stromeyer typische Form oder die nach Oshikawa typische Muskulaturverziehung aufzuweisen. Die Geschwürsform gleicht einer tiefen Mulde. Gefäßveränderungen und Blutungen sind nicht zu sehen.

Der pylorische Rand der etwa erbsengroßen, mikroskopisch zerfetzt aussehenden Perforationsöffnung läßt ein kleines, z. T. schon leukozytär infiltriertes Gebiet der typischen Quellungserscheinungen erkennen, das demarkiert zu werden beginnt. Die leukozytäre Infiltration der nekrotischen Geschwürsrandzone nimmt schleimhautwärts zu und klingt mit wachsender Entfernung vom Geschwür ab. Typisches Granulationsgewebe ist nicht zu sehen.

Die das Geschwür umgebende Corpusdrüsen-Schleimhaut befindet sich in pseudopylorischer Umwandlung. Sie zeigt außerdem chron. entz. Erscheinungen im Sinne einer Gastritis follicularis atrophicans und befindet sich in heftigstem akut entzündlichen Schub. Die nicht unmittelbar an das Geschwür grenzende Corpusdrüsenschleimhaut befindet sich noch in gutem Zustand im Gegensatz zu der Pylorusdrüsenschleimhaut, die bei heftigster akut entzündlicher Reaktion chron. entzündliche Veränderungen im Sinne einer fortgeschrittenen atrophischen Gastritis aufweist. Im Duodenum findet sich ein 2. Geschwür im Stadium der akuten Entzündung.

Die Ergebnisse der Untersuchungen bieten bezügl. der Schleimhautbefunde erklärlicherweise nichts wesentlich Neues, sondern stellen lediglich eine Bestätigung der umfangreichen Untersuchungen Konjetznys und Puhls dar. Es bleiben daher nur die Tatsachen festzustellen, daß auch beim perforierten Ulcus sich in allen Fällen chronisch und akut entzündliche Schleimhautveränderungen finden, die vorwiegend in dem Gebiet der Pylorusdrüsenschleimhaut lokalisiert sind. Die chronischen Veränderungen äußern sich vornehmlich in atrophierenden Vorgängen mit verschieden stark ausgeprägtem, aber z. T. sehr erheblichem Drüsenschwund, begleitet von einer Vermehrung des Bindegewebes oder der Lymphfollikel. Auch hyperplastische Vorgänge finden sich mit Wucherung der Leisten und Grübchen oder mit Bildung eines Etat mamelonné (Louis). Mit der Grübchenwucherung sind häufig Cystenbildungen oder eigentümliche Stauchungen und korkzieherartige Drehungen der Grübchen verbunden. Eine starke Infiltration des Gewebes mit Rundzellen ist bei all diesen Erscheinungen die Regel, hin und wieder finden sich auch Russellsche Körperchen. In der Corpusdrüsenschleimhaut kommen chronisch-entzündliche Veränderungen durch Verwandlung der typischen Corpusdrüsen in solche von pseudopylorischem Charakter, im Sinne von

Stoerk, zum Ausdruck. Man findet dabei neben noch annähernd normalen Corpusdrüsen mit Haupt-, Neben- und Belegzellen andere, bei denen Belegzellen zwar noch erkennbar sind, Haupt- und Nebenzellen dagegen schon pseudopylorisch umgewandelt sind, und wieder andere, die auch Belegzellen nicht mehr erkennen lassen. Andererseits finden sich Belegzellen auch frei im interstitiellen Gewebe als Zeichen dafür, daß auch ein Untergang von Corpusdrüsen stattgefunden hat. Die Prozesse an Leisten und Grübchen sind dabei die gleichen wie in der Pylorusdrüsenschleimhaut, doch muß hervorgehoben werden, daß alle diese Veränderungen in keinem Falle die Grade erreichen, wie sie in der Pylorusdrüsenschleimhaut zu beobachten sind. Die akut entzündlichen Erscheinungen kommen in der Hauptsache durch die polym. leukozytäre Zellinfiltration der Schleimhaut und die durch sie hervorgerufenen Schädigungen des Gewebes zum Ausdruck. So finden sich in einfachen Fällen lediglich blutreiche Gefäße mit mehr oder weniger rand- oder mittelständigen polym. Leukozyten, sowie ein verschieden starkes Auftreten dieser Zellen im Gewebe. Sind sie zahlreich, so beginnen sie bald einzeln oder zu mehreren (bis zu 5 Stück) in Vacuolen durch das Epithel zu wandern und finden sich dann in den Drüsen und Grübchen oder auch in den schleimigen Auflagerungen der Oberfläche. Als Zeichen dieses Vorganges sind im Epithel kleine Lücken entstanden, allmählich verschwimmen die Grenzen der Zellen sowohl untereinander, als auch an der Basis. Bei gleichzeitig heftiger Leukopedese sieht das Epithel „wolkig und verwaschen" aus. Die Färbung der Zellen wird tief dunkel violett oder auch ganz blaß. Stellen sich Regenerationsvorgänge ein, so sind sie an büschel- oder knospenartigem Wuchern der Epithelzellen sowie vermehrtem Auftreten von Kernteilungsfiguren zu erkennen. Als Begleiterscheinungen werden die Leisten bisweilen durch Ödem polypös aufgetrieben, oder es kommt auch aus dem oft hyperämischen Randschlingennetz zu subepithelialen Blutungen in den Leisten. Ausfüllung der Gefäße mit einer im Hämatoxylin-Eosinpräparat rosa gefärbten, glasigen Masse deutete Puhl als Resorption von Ödemen. Als weiteres Zeichen eines abklingenden Prozesses ist nach Puhl das vermehrte Auftreten von polym. eosinophilen Leukozyten anzusehen. Ist es bei der akuten Entzündung zur Erosionsbildung gekommen, so sieht man dem Schleimhautdefekt ein meist fibrinös-leukozytäres Exsudat „rauchschwadenartig" entquellen und sich auf der Oberfläche ausbreiten. Nach Konjetznys Vorschlag wird bei vermehrtem Auftreten von Erosionen die Entzündung als „Gastritis ulcerosa" bezeichnet, die bei 5 der untersuchten 11 Fälle festzustellen war, sofern es erlaubt ist, bereits bei Beobachtung einer Erosion diesen Namen anzuwenden, was jedoch in Anbetracht der sehr kleinen Zahl der untersuchten Schleimhautschnitte berechtigt erscheint. Fall XI, bei dem sich außer dem perforierten Ulcus noch ein weiteres Geschwür, aber keine Erosionen fanden, ist dabei nicht mitgerechnet. Die Anzahl der Fälle mit makroskopisch sichtbaren Erosionen ließ sich leider nicht mehr ermitteln, da die resezierten Mägen zum Teil nicht mehr vorhanden, zum Teil so schlecht erhalten waren, daß die Feststellung derartiger Defekte unmöglich gemacht wurde. Gefäßveränderungen, Blutungen oder hyaline Nekrosen wurden bei keinem der 5 Fälle in den abhängigen Partien gefunden, auch waren die Leukozyten des Exsudates in gutem Zustand.

Die Befunde am Duodenum lassen keine Schlüsse auf die entzündlichen Vorgänge der Duodenalschleimhaut bei Vorhandensein eines Ulcus zu, denn die bei den Operationen resezierten Teile des Duodenums sind nur sehr gering, und die in ihnen zu beobachtenden Veränderungen stehen in allen Fällen im engen Zusammenhang mit dem nahen Ulcus, denn auch Fall XI weist in diesem Gebiet ein solches, wenn auch nicht perforiertes, Geschwür auf.

Als Nebenbefund mag erwähnt werden, daß bei den an der kleinen Kurvatur aufgeschnittenen Mägen die Pylorusschleimhaut an der großen Kurvatur bis dicht an den Pylorus reichte, daß ferner der Übergang der Corpusdrüsenschleimhaut in die Pylorusdrüsenschleimhaut ein ganz allmählicher, derjenige der Pylorusdrüsenschleimhaut in die Brunner-Drüsenschleimhaut ein sehr plötzlicher ist. Im Bereich der Pylorusdrüsen fanden sich weiterhin verschiedentlich Belegzellen und typische Darmepithel-Metaplasien.

Bestätigen die Befunde an den verschiedenen Schleimhautgebieten nur Bekanntes, so ist dem Gedanken, den morphologischen Veränderungen des akuten geschwürigen Fortschrittes gerade beim perforierten Ulcus einmal nachzugehen, bisher in der Literatur wenig Beachtung geschenkt.

So untersuchten zwar Büchner, Hauser und Perman perforierte Geschwüre, jedoch ohne dabei die besondere Bedeutung der Befunde an der Perforationsöffnung als Ausdruck der jüngsten Gewebsveränderungen hervorzuheben. Lediglich die morphologischen Untersuchungen an den bei Geschwürsdurchbruch in Mitleidenschaft gezogenen Teilen des Netzes von Puhl und Brodersen sind unter diesen Gesichtspunkten angestellt worden.

Es sei vorweg betont, daß die Befunde am perforierten Geschwür direkte Schlüsse hinsichtlich der ersten Entstehung eines geschwürigen Schleimhautdefektes in keiner Weise zulassen, sondern lediglich ganz besonders geeignet sind, die Ursachen des akuten Umsichgreifens eines schon bestehenden geschwürigen Defektes zu untersuchen; zeigen sie uns doch unmittelbar die Verhältnisse eines nachweislich im Vordringen bezw. Fortschreiten begriffenen Geschwürs, ohne daß bereits regenerative oder agonale bezw. postmortale autolytische Vorgänge das Bild verwischen, da die Mägen meist kurz nach der Perforation operativ entfernt und lebenswarm fixiert wurden. Auch eine möglicherweise vorhergegangene interne Behandlung ändert an dieser Tatsache nichts. Das ganz besondere Augenmerk mußte sich daher auf die Erscheinungen an der Durchbruchsöffnung richten, denn dort spielte sich der akute progressive Vorgang mit Bestimmtheit zuletzt ab. Leider war es nur in 7 Fällen möglich, Schnitte, die beide Geschwürsränder enthielten und durch die Perforationsöffnung gelegt waren, zu erhalten. In einem weiteren Fall standen nur Schnitte mit dem proximalen Geschwürsrand, einschließlich des Randes der Durch-

bruchsöffnung, zur Verfügung. Von den restlichen 3 Fällen waren keine durch die Perforationsöffnung gelegte Schnitte zu bekommen.

Bevor jedoch auf die Randverhältnisse des perforierten Ulcus eingegangen werden soll, mögen noch einige andere Befunde erörtert werden, die z. T. eine Voraussetzung für jene bedeuten.

An äußeren Daten ist zunächst festzustellen, daß 10 von den 11 untersuchten Fällen männlichen Geschlechts sind, eine Tatsache, die zwar wegen der geringen Anzahl keinen statistischen Wert besitzt, aber jedenfalls zu den bisherigen Ergebnissen der statistischen Forschung auch nicht im Gegensatz steht. Weiterhin haben nur 3 Patienten mit 41, 49 und 50 Jahren das 40. Lebensjahr bereits überschritten, unter ihnen befindet sich die einzige Frau mit 49 Jahren. Das Alter der übrigen Kranken liegt zwischen 23 und 39 Jahren.

Eine Häufung des Auftretens von Perforationen findet sich im Juni, da in diesem Monat 4 Fälle zur Operation kamen, an zweiter Stelle folgt der März mit 3 Fällen (einer davon wurde nicht beschrieben). Eine bevorzugte Tageszeit für den Geschwürsdurchbruch war nicht zu beobachten.

Der Erfolg der operativen Behandlung nach den Methoden von Billroth war nur in einem Falle negativ.

Bezüglich der Geschwürslage bestätigt es sich, daß die meisten perforierten Geschwüre im Duodenum liegen, denn nur ein Ulcus (Fall XI) lag im Corpusteil des Magens. Alle Geschwüre sind auf der Vorderwand gelegen und zwar zumeist im Gebiet der Magenstraße bezw. ihrer Verlängerung im Duodenum. Entgegen den Befunden Harts ist ein Ulcus direkt auf dem Pylorus entstanden, 4 weitere greifen auf ihn über, und auch die übrigen 5 liegen entsprechend der Ansicht Orators in unmittelbarer Nähe des Pförtners. Vom histologischen Standpunkt aus entspricht die Lage aller Geschwüre den Befunden Büchners, denn die 10 in der Brunnerdrüsenschleimhaut entstandenen Defekte liegen im Anfangsteil des Duodenums, also dem nach Büchner der Magensaftwirkung am stärksten ausgesetzten Gebiet dieser Schleimhautart. Das einzige makroskopisch im Corpusteil des Magens entstandene Ulcus ist mikroskopisch von pseudopylorisch veränderter Schleimhaut umgeben, also einer Schleimhautart, die der Wirkung des Magensaftes bei der Lage im Corpusgebiet ganz besonders stark ausgesetzt ist, an der Bildung des Magensaftes dagegen nicht teilnimmt, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß nach der Ansicht vieler Autoren diese pseudo-pylorische Veränderung der Schleimhaut erst als eine Folge des ulcerösen Prozesses anzusehen ist.

Die Form der Geschwüre ist in der Mehrzahl eine für das chronische Ulcus nach den Befunden von Stromeyer recht uncharakteristische, denn ein typisches Überhängen der Schleimhaut auf der proximalen Seite findet sich lediglich bei Fall 3, während bei Fall 1, 2, 6 und 7 die wohl makroskopisch leidlich typische Form mikroskopisch, jedenfalls bei den durch die Perforationsöffnung gelegten Schnitten, nur in einem steileren proximalen und schrägen distalen Rand zum Ausdruck kommt. Die Schnittführung scheint dabei eine Rolle zu spielen, wie es ja auch von Oshikawa betont wird, denn bei Fall 2 zeigt ein mehr tangential gelegter Schnitt ein deutliches Überhängen des cardialen Randes, während bei Fall 6 ein mehr tangential geführter Schnitt genau umgekehrte Verhält-

nisse zeigt, wie der durch die Perforationsöffnung gelegte, nämlich einen steilen proximalen und einen abgeflachten distalen Rand. Ist also die Form durchweg eine nicht sehr ausgeprägt charakteristische, ja in der Hälfte der Fälle sogar eine durchaus atypische, so entspricht dieses Verhalten nach der Ansicht zahlreicher Forscher (Hauser, Nikolaysen, Orator, Puhl) nur den Beobachtungen an der Mehrzahl der im Duodenum untersuchten Geschwüre. Allerdings weist das im Corpusgebiet gelegene Geschwür auch keine Stromeyerform auf.

Anders verhält es sich dagegen mit der nach Oshikawa charakteristischen Verziehung der Muskulatur, die in 7 Fällen zu beobachten war. Eigentümlicherweise war sie aber bei Fall 1, 4, 5, 6, 7 auf der aboralen Seite stärker als auf der oralen, was als Folge der bei diesen Fällen auf der distalen Seite stärker ausgebildeten Bindegewebswucherung anzusehen ist. Bei Fall 9 ist die distale Seite nicht erhalten, es läßt sich daher nicht sagen, an welcher Seite die Muskelverziehung stärker ist, bei Fall 8 ist sie überhaupt nur an der proximalen Seite angedeutet. Da bei Fall 10 und 11 der bindegewebige Kallus submucös entwickelt ist, kam eine Hochschiebung der Muskulatur nicht zustande.

Mit der Frage nach der Geschwürsform ist die Frage nach dem Geschwürsalter bereits aufs engste verknüpft.

Anamnestisch lag bei allen Fällen der Beginn der Beschwerden von seiten des Magens schon längere Zeit, d. h. mehrere Wochen — 14 Jahre, zurück, mit anderen Worten, es trat in keinem Falle eine plötzliche Perforation ein, ohne daß nicht schon vorher Schmerzen bestanden hätten.

Mikroskopisch sind alle untersuchten Geschwüre als chronische zu bewerten, ein Befund, der sich auf die Beobachtung von reaktiv neugebildetem Bindegewebe, von typischer Randzonenbildung im Sinne von Askanazy und in 6 Fällen (1, 2, 3, 4, 5, 11) auch von chronisch-entzündlichen Gefäßveränderungen gründet.

Typisches Granulationsgewebe fand sich nur bei Fall 2 und zwar an einer nach Perman für nicht perforierte Geschwüre typischen Stelle an den oberen Seitenrändern des Ulcus. An den übrigen 10 Geschwüren bestätigen sich die Beobachtungen Permans, der an keinem der 8 von ihm untersuchten perforierten Geschwüre die Bildung eines typischen Granulationsgewebes feststellen konnte. Auch das „mächtige Lager von neuem, aus Fibroplasten gebildeten Bindegewebe" in der Subserosa beobachtete Perman bereits, wie sich denn auch seine „akut inflammatorischen" Vorgänge in Form von Leukozyteninfiltration und Ödembildung bei den vorliegenden Fällen wiederfinden, aber ausnahmslos in der Geschwürsumgebung sehr bald in ein subakutes und chronisches Stadium übergehen oder periulcerös überhaupt zum Abklingen kommen.

Bei der Betrachtung der Verhältnisse an den Rändern der Perforationsöffnungen der Geschwüre zeigte sich, mit Ausnahme von Fall 10 (bei dem nebenbei nur die eine Seite vorlag) ein eigentümlicher Befund. Das Bindegewebe, in dessen Bereich die Durchbruchsöffnung in allen Fällen lag, erschien dort in seinen Fasern stark verbreitert, wie durch einen Quellungsvorgang aufgetrieben. Es entstand dadurch ein gleichförmiges, wie durch breite mit einander verflochtene Bänder gebildetes Faserwerk oder Netz, das durch eine Art Verschmelzung und Verfilzung der Bestandteile die Grundlage des Gewebes bildete. Dabei ist es nicht gleich-

mäßig hyalin, aber auch nicht so bröckelig, wie die hyaline Nekrose Askanazys bisweilen erscheint. In diesem Gewebe verstreut finden sich spärliche großblasige und blaß-bläulich gefärbte Zellen, deren Konturen immer schwächer werden, und die man schließlich nur noch bei Immersion schattenhaft auftauchen sieht. An anderen Stellen sieht man auch zunächst eine Chromatolyse eintreten, der eine von Chromatinschwund begleitete Kernwandhyperchromatose folgt. Diese vacuolenartigen Gebilde verschwinden dann entweder, oder es können Brocken der Kernwand erhalten bleiben. Die ganze, wie gequollen aussehende Zone ist meist weitgehend oder gänzlich reaktionslos und setzt sich deutlich gegen das darunter liegende Gewebe ab, was dadurch zustandekommt, daß die Bindegewebsfasern alle auf gleicher Höhe ziemlich unvermittelt aufquellen. In Fall 1 zieht sich diese Quellungszone ziemlich weit schleimhautwärts am Ulcusrand entlang und läßt kaum Entzündungszellen erkennen, ist aber an ihrer scharfen Grenze gegen das übrige Bindegewebe durch ein Band von zahllosen Leukozyten demarkiert. Während diese bandartige, von Leukozyten wimmelnde Zone im v. Gieson-Präparat gelb gefärbt ist, ist die Färbung der Quellungszone wie die des normalen Bindegewebes rot bis rosa. Ein solches Leukozytenband ist bei den meisten anderen Fällen, zumal denen, wo das Quellungsgebiet nur im Bereich des Randes der Durchbruchsöffnung zu beobachten ist, nur erst durch das etwas vermehrte Auftreten lineär angeordneter Leukozyten angedeutet, denn die akute Schädigung liegt eben erst zu kurze Zeit zurück, um das Herbeiwandern größerer Leukozytenmassen zu ermöglichen. Daß die Entstehung einer voll ausgeprägten Demarkationslinie von der Zeit abhängig ist, geht daraus hervor, daß sie im Bereich der Perforationsöffnung auch bei Fall 1 noch nicht ausgebildet ist, bei dem sie schleimhautwärts, also in den anscheinend früher geschädigten Gebieten, schon sehr ausgeprägt ist.

Die Quellungszone ist nun nicht etwa identisch mit der fibrinoiden Nekrose Askanazys, wie aus verschiedenen Tatsachen hervorgeht. Während für die hyaline Nekrose das „Freisein von Gewebskernen" eine Voraussetzung ist, finden sich in der Quellungszone noch gut erkennbar Zellkerne, wenn auch bereits in verminderter Zahl. Die Färbung der hyalinen Nekrose ist im v. Gieson-Präparat gelb, diejenige der Quellungszone hellrot bis rosa. Zahlreiche Leukozyten, besonders „in der oberen Hälfte oder den oberen $^2/_3$", d. h. in den geschwürskraterwärts gelegenen Teilen, sind bei der hyalinen Nekrose die Regel, während die Quellungszone sich gerade durch ihre Reaktionslosigkeit auszeichnet, bezw. Leukozyten nur an ihrem „unteren" Rande, d. h. dem vom Geschwürstrichter abgelegenen Ende in Form einer Demarkationslinie erkennen läßt, wie sie „seltener" auch von Askanazy als „liniär gerades Leukozytenband" in der Fibrinoidschicht an der Grenze gegen das Granulationsgewebe beobachtet wurde. Mit anderen Worten: die Fibrinoidschicht Askanazys ist ein totes, entzündlich infiltriertes Gewebe, die Quellungszone ist ein noch lebendes, meist wenig entzündlich-infiltriertes Gewebe. Auch mit den von Askanazy „nur selten oder streckenweise" beobachteten Bildern des einfachen Gewebstodes mit erhaltener Textur oder körnigem Zerfall dürfte die Quellungszone nicht identisch sein, da eben ein „Freisein von Gewebskernen" nicht vorliegt. Ferner beobachtete

Askanazy, wenn auch selten, „daß die fibrinoide Nekrose am umschriebenen Platze, und zwar bemerkenswerter Weise an einer leukozytenarmen Stelle (!), die ersten Anzeichen beginnender Organisation aufwies, indem junge Fibroplasten in die Fibrinoidmasse einwuchsen oder einwanderten". In der Tat könnte man meinen, daß dieser Vorgang vorläge, und auch die zu diesem Satz angeführten Bilder würden den Befunden an der Quellungszone entsprechen, wenn die Grundsubstanz nicht gelb gefärbt wäre und wenn nicht die Prozesse an den Gewebskernen der rot gefärbten Quellungszone (Fehlen jeglicher Kernteilungsfiguren, Chromatolyse, Kernwandhyperchromatose und Verblassung) für eine Degeneration lebenden Gewebes, statt einer Organisation toten Gewebes Zeugnis ablegten. Damit ist also diese Annahme hinfällig.

Wie ist nun aber der Befund zu deuten? Aus der Tatsache, daß die Quellungszone vorwiegend an den Rändern der Perforationsöffnung zu beobachten ist, scheint zwanglos der Schluß gerechtfertigt, daß sie eine Folge der Einwirkung des Vorganges ist, der den akuten Fortschritt eines Geschwürs bedingt. Daß dieses schädigende Agens nicht die akute Entzündung ist, geht wohl daraus hervor, daß die Leukozyten sich gerade g e g e n das Vordringen dieser Schädigung wenden, indem sie in Massen herbeiwandern und in der Demarkationslinie einen Verteidigungswall aufrichten, um ein weiteres Fortschreiten abzuwehren und zu verhindern. Gerade darin, daß dieser Wall infolge der kurzen Zeit, die zwischen Gewebsschädigung und Operation zur Verfügung stand, in den meisten Fällen noch nicht voll ausgeprägt oder vielmehr erst angedeutet ist, liegt ein weiterer Beweis dafür, daß er erst sekundär und als Reaktion auf die Gewebsschädigung gebildet wird. Gegen die entzündliche Aetiologie der in Frage stehenden Gewebsschädigung spricht ferner ein weiterer wichtiger Befund am perforierten Magengeschwür: Bei 10 von den 11 untersuchten Fällen zeigt sich nämlich eine verschieden stark ausgeprägte, aber immer deutlich erkennbare Zunahme der akut entzündlichen Infiltration von der Perforationsöffnung aus in Richtung auf die Schleimhaut, das bedeutet, daß gerade die nachweislich im akuten Fortschritt begriffenen Teile des Geschwürs am wenigsten entzündlich infiltriert sind.

Vieles spricht andererseits dafür, daß es sich hierbei um einen peptischen Prozeß handelt. Es sollen an dieser Stelle nicht die ganze Unzahl der experimentellen Ergebnisse, histologischen Befunde und pathologisch-anatomischen Tatsachen erörtert werden, die eine Stütze für diese Annahme bieten, sondern nur die Argumente hervorgehoben werden, die im Zusammenhang mit den Untersuchungen stehen.

Die histologischen Voraussetzungen für eine primär peptische Geschwürsentstehung sind bezüglich der nach Büchner charakteristischen Lokalisation, wie oben erwähnt, für alle Geschwüre erfüllt. Erst nach Abschluß der ersten Hälfte unserer Befunde erhielten wir Kenntnis von den experimentellen Arbeiten P u h l s und B r o d e r s e n s, die nach Geschwürsdurchbruch an den der Geschwürsöffnung gegenüberliegenden Stellen des Netzes eine „Quellung des Endothels" beobachteten. Bedeutet diese Beobachtung in gewissen Grenzen eine Bestätigung unserer Befunde an den Durchbruchsöffnungen, so ist sie zwanglos auch als ein Beweis für die Einwirkung einer Komponente des Mageninhaltes anzu-

sehen, für die in erster Linie der Magensaft in Frage kommt. Spiegelbildgeschwüre gegenüber der Perforationsöffnung von Geschwüren, die ins Quercolon penetriert und später perforiert sind, wie sie Büchner und Kaufmann (zit. nach Büchner) beobachteten, lassen sich in gleichem Sinne auswerten. Selbstverständlich ist auch bezüglich der Quellungszone dem Einwand nichts entgegen zu halten, daß die Gewebsschädigung ebensogut toxischen wie peptischen Ursprungs sein könne, da eben für den Magensaft spezifische und nur diesem zukommende Gewebsveränderungen bisher nicht bekannt sind. Daß aber die Schädigung durch einen Faktor des Mageninhaltes bewirkt wird, geht aus den Befunden hervor, da sie vom Magenlumen her ihren Ausgang nimmt.

Es ist wohl nicht zu gewagt, wenn man sich den weiteren Verlauf der Vorgänge folgendermaßen vorstellt: nachdem der akute progressive Prozeß an dem Leukozytenwall zum Stehen gekommen ist, wandern die Leukozyten an den Geschwürsrand und bilden dort eine neue Schutzzone. Die Quellungszone stirbt ganz ab und wandelt sich fibrinoid um, denn „die fibrinoide Metamorphose ist im Schoße toten Gewebes erfolgt". (Askanazy). Der häufig an den Seitenrändern des Ulcus zu beobachtende Übergang der Quellungszone in die Zone der fibrinoiden Nekrose, der sich schleimhautwärts in senkrechter Richtung zum Geschwürsrand vollzieht, spricht für diese Annahme, daß die fibrinoide Umwandlung auf dem Boden der Nekrose vor sich geht, deren Vorstufe die Quellungszone darstellt. Ob diese Nekrose vor oder nach der Leukozytendurchwanderung entsteht, oder ob sie vielleicht mit den chemischen oder mechanischen Schädigungen infolge der Massendurchwanderung in Zusammenhang steht, läßt sich nicht sagen. Die Gelbfärbung der leukozytären Demarkationslinie im v. Gieson-Präparat spricht für eine Mitwirkung der Leukozyten. Die fibrinoide Umwandlung hat jedenfalls mit der Magensaftwirkung nichts zu tun, da sie auch an anderen Organen vorkommt. (Konjetzny.) Ihr Auftreten ist lediglich an das Vorhandensein toten Gewebes gebunden (Askanazy), das beim Magengeschwür eben auf dem Wege über die Quellungszone unter der Einwirkung des Magensaftes entsteht, während es in anderen Organen durch Bakterien oder andere schädigende Einflüsse bedingt sein mag. Es müßte andernfalls die Annahme der Urheberschaft des Magensaftes für die Entstehung der Quellungszone durch den Nachweis einer gleichen Erscheinung in anderen Organen widerlegt werden. Hat sich diese Umwandlung vollzogen, und zwar in demselben Umfang, wie er vorher von der Quellungszone eingenommen wurde, so finden sich jetzt die Leukozyten vorwiegend in den „oberen" Teilen dieser Zone, wo sie ein weiteres Vordringen des schädigenden Prozesses zunächst verhindern. Wird diese Schutzzone an irgend einer Stelle durchbrochen, so findet zunächst eine Verdauung der fibrinoiden Nekrose statt, denn das Fibrin wird nach Askanazy leicht vom Magensaft verdaut, oder vielleicht tragen auch die Leukozyten selbst zur Auflösung der Fibrinoidschicht bei. (Askanazy.) Daß es als Folge dieses Vorganges leicht zu Abschwemmungen größerer Teile der erweichten Fibrinoidschicht mitsamt der Leukozytenauflagerung kommt, kann man sich unschwer vorstellen. Damit liegt aber wieder gesundes Gewebe den schädigenden Einflüssen frei, und der ganze Prozeß beginnt von neuem. Kommt es dagegen nicht zu einer Abschwemmung der verdauten Fibri-

noidschicht, so findet eben ein langsamer Abbau dieser Zone statt, und das schädigende Agens dringt auf diese Weise bis zum gesunden Gewebe vor, wo es seine Wirkung erneut entfaltet. An welcher Stelle der Kreislauf dieser Ereignisse zum ersten Mal beginnt, kann man nicht sagen. Vielleicht ist die Massendurchwanderung der Entzündungszellen am freien Gewebsrand der erste schädigende Vorgang, eine Annahme, die eine Synthese der entzündlichen Theorie mit der peptischen Theorie der Ulcusgenese bedeuten würde. Sie würde ferner eine Erklärungsmöglichkeit für die Befunde Hennings bieten, der bei Gastritis „auch die Fundusschleimhaut mit Erosionen z. T. übersät" fand, denn es ist ohnehin schwer zu verstehen, warum die Entzündung immer nur im Pylorusdrüsengebiet vorkommen sollte. Nach der angeführten Theorie kann man dagegen primäre gastritische Vorgänge ohne Schwierigkeiten für den ganzen Magen als gegeben betrachten, denn die peptische Komponente des geschwürigen Fortschritts akuter gastritischer Erosionen käme dabei eben nur an den von Büchner dafür als empfindlich bezeichneten Stellen, unter Mitwirkung der durch die mechanisch-funktionelle Theorie Aschoffs hervorgehobenen Umstände zur Geltung.

Fall 9 zeigt für die angenommenen Vorgänge ein anschauliches Situationsbild. Anscheinend über der späteren Perforationsöffnung ist es zu einer Durchbrechung des Schutzwalles gekommen. Sofort breitet sich der schädigende Prozeß unterhalb dieser Zone aus, und man findet daher an einem Tangentialschnitt unter der entzündlich nekrotischen Randschicht eine Quellungszone, die bis zur Serosa reicht und an einer Stelle bereits demarkiert zu werden beginnt. Die Beobachtung eines solchen Frühstadiums des geschwürigen Fortschreitens gerade bei diesem als Hausdiener der Klinik so ungewöhnlich früh zur Operation gelangten Patienten mag Zufall sein, doch ist die Tatsache immerhin auffällig. — Es ist mithin die Quellungszone, nicht die Zone der fibrinoiden Nekrose, das morphologische Zeichen des akutesten Fortschreitens eines Magenduodenalgeschwürs, vielmehr ist letztere ein Folgezustand der ersteren.

Da solche akut fortschreitenden Prozesse ja auch einmal am nicht perforierten Ulcus zu sehen sein müßten, untersuchten wir nach Abschluß der Erhebungen an den perforierten Geschwüren auch einige gewöhnliche chronische Ulcera und fanden dabei an einem Geschwür im Gebiet eines der oberen Seitenränder eine typisch ausgebildete, reaktionslose, kernarme, im v. Gieson-Präparat rosa gefärbte Quellungszone, die gegen das normale Narbengewebe durch eine typische, im van Gieson-Präparat gelb gefärbte Demarkationslinie mit massenhaft polym. neutrophilen Leukozyten abgegrenzt wurde.

Wie kommt nun der freie Geschwürsdurchbruch zustande?

Bei den Fällen, die überhaupt eine Beurteilung dieser Frage zulassen, hat eine Schädigung des schon tiefreichenden Geschwürsgrundes bis zur Serosa stattgefunden, worauf der geschädigte Teil durch den Innendruck des Magens aus dem Gewebsverbande gesprengt wurde. Man gewann dabei den Eindruck, als ob bei besonders großen Perforationsöffnungen auch die Gewebsschädigung bereits eine fortgeschrittenere war.

Die Perforation eines normalen, nicht veränderten Geschwürsgrundes, der lediglich infolge seiner geringen Wandstärke zum Platzen ge-

bracht wäre, war nicht zu beobachten. Wenn diese Möglichkeit eine Rolle spielte, würden wohl perforierte Geschwüre auch öfter an der Hinterwand des Magens und Duodenums auftreten.

Dasselbe gilt von einer weiteren Möglichkeit, nämlich der plötzlichen Abreißung eines penetrierten Geschwürs von dem Organ, in das es eingedrungen ist, eine Variation, für die sich bei den untersuchten Geschwüren denn auch keinerlei Anhaltspunkte ergaben.

Schließlich bestände noch die Möglichkeit einer mechanisch-traumatischen Durchbrechung, die für alle untersuchten Fälle ausgeschaltet werden kann, da sich nennenswerte Blutungen bei keinem der Geschwüre in den abhängigen Partien fanden.

Herrn Prof. Dr. P u h l danke ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Überlassung des zugrunde gelegten chirurgischen Materials, sowie der histologischen Präparate.

Literatur:

Aschoff: Über die Dreiteilung des Magens mit besonderer Berücksichtigung der Schleimhautverhältnisse.
Arch f. Physiol. 201/1923.

— Über die Beziehungen der Schleimhauterosionen zum Ulc. rot. ventr. chron.
Japan. Pathl. Ges. Fischer, Jena 1925.

Askanazy: Über Bau und Entstehung d. chron. Magengeschwürs sowie Soorpilzbefunde in ihm.
Virch. Arch. 234/1926.

K. H. Bauer: Das Lokalisationsgesetz der Magengeschwüre und daraus sich ergebende neue Fragestellungen für das Ulcusproblem.
Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 32/1920.

v. Bergmann: Ulcus duodeni.
Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Nr. 36/1923/4 — Suppl. H.

— Das spasmogene Ulcus pepticum.
Münch. Med. Wochenschr. 1913/4.

— Zum Abbau der „Organneurosen" als Folge interner Diagnostik.
Deutsch. Med. Wochenschr. 1927/49.

— Das Gastritisproblem.
Deutsche Med. Wochenschr. 1929/42.

C. E. Bloch: Beitrag zur Pathogenese des chron. Magengeschwürs.
Deutsch. Med. Wochenschr. 1905/31—32.

F. Büchner u. H. Moritz: Beitrag zur path. Histologie der Magenstraße, Beitr. z. path. Anatomie 1928, Nr. 79.

F. Büchner u. C. Ruf: Die Bedeutung von Bau und Funktion der Magenschleimhaut für die Entwicklung des chron. Magengeschwürs.
Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, 1926.

Büchner: Die Histologie der peptischen Veränderungen und ihre Beziehungen zum Magencarcinom.
Fischer, Jena 1927.

A. Förster: Klinische und röntgenologische Beobachtungen bei adhaesiven Prozessen am Duodenum.
Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1920, Nr. 32.

Full u. Friedrich: Magengeschwür und Tabes.
Münch. Med. Wochenschr. 1922, Nr. 34.

G. B. Gruber: Die pathol. Anatomie des Ulcus duodeni.
Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1923, Nr. 36.

F. R. Günsburg: Zur Kritik des Magengeschwürs, insbesondere des perforierenden.
Arch. f. physiol. Heilkunde.

C. Hart: Über das Ulcus duodeni.
Med. Klinik 1914, Nr. 9.

— Ulcus und Divertikel des Duodenums.
Berliner klin. Wochenschr. 1917.

— Erhebungen und Betrachtungen über das Geschwür des Zwölffingerdarms.
Mitteilung a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1918/19, Nr. 31.

— Betrachtungen über die Entstehung des peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs.
Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1918/19, Bd. 31.

G. Hauser: Die peptischen Schädigungen des Magens, des Duodenums und des Oesophagus und das peptische postoperative Jejunalgeschwür.
Handb. d. spez. path. Anatomie u. Histololgie von Henke u. Lubarsch.

— Über die Beziehungen der chron. Gastritis und Duodenitis zum Magen-Duodenalgeschwür.
Med. Klinik 1927, Nr. 4 u. 5.

N. Henning: Die Entzündungen des Magens.
Leipzig 1934.

T. Kalima: Über die Bedeutung der chron. Gastritis für die Ulcusgenese und für die chir. Behandlung des Magen-Duodenalgeschwürs.
Acta Chirurg. Skand. 1924, Nr. 58.

— Pathol. anat. Studien über die Gastritis des Ulcusmagens nebst einigen Bemerkungen zur Pathogenese und path. Anatomie des Magengeschwürs.
Arch. f. klin. Chirurgie, 1924, Nr. 128.

G. E. Konjetzny: Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung in Magen und Duodenum.

— Die chron. Gastritis des Ulcusmagens.
Zentr. f. Chir. 1923, Nr. 26.

— Chron. Gastritis und Duodenitis als Ursache des Magen-Duodenalgeschwürs.
Beitrag zur pathol. Anatomie, 1923, Nr. 71.

G. E. Konjetzny u. Puhl: Über die Beziehungen der chron. Gastritis und Duodenitis zur Entstehung des Magen-Duodenalgeschwürs.
Med. Klinik, 1927, Nr. 26.

E. Kratzeisen: Über die Magenform.
Beitr. z. path. Anatomie, 1923, Nr. 71.

L. Moszkowicz: Zur Histologie des ulcusbereiten Magens.
Arch. f. klin. Chir. 1923, Nr. 122.

C. Nauwerk: Gastritis ulcerosa chronica.
Münch. Med. Wochenschr. 1897, Nr. 34.

E. Neumann: Über die Bezeichnung „fibrinoide Degeneration".
Beitr. z. path. Anatomie, 1918, Nr. 64.

K. Nikolaysen: Pathol. anat. und experimentelle Studien über die Pathogenese des chron. Magengeschwürs.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1921, Nr. 167.

W. Noetzel: Zur Operation des penetrierenden Magengeschwürs der kleinen Curvat. und Hinterwand.
Beitr. z. klin. Chir. 1918, Nr. 110.

V. Orator: Beiträge zur Lehre vom Magengeschwür.
Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, Nr. 35.

— Beiträge zur Magenpathologie.
Virchow's Arch. 1925, Nr. 255.

Oshikawa: Beiträge zur Histologie des Magens und der Magengeschwüre. Virch. Arch. 248/1924.

E. Perman: Untersuchungen über die Histologie und die Heilungsverhältnisse des Magen- und Duodenalgeschwürs. Acta Chirurgica. Scand. 1922 — 23, /54.

Puhl: Über die Bedeutung entzündlicher Prozesse für die Entstehung des Ulcus ventriculi et duodeni. Virch. Arch. 1926, Bd. 260.

— Über die Entstehung und Entwicklung des Magen-Duodenalgeschwürs. Arch. klin. Chir. 1930, Bd. 158.

— Zur Pathologie und Klinik des Ulcus duodeni. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1927/Bd. 207.

Puhl und Konjetzny: Über die Beziehungen der chron. Gastritis und Duodenitis zur Entstehung des Magen-Duodenalgeschwürs. Med. Klinik, 1927, Nr. 26.

Puhl: Primäres Jejunalgeschwür mit heterotoper Fundusschleimhaut. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1933, Nr. 239.

— Die anatomischen Grundlagen des Schmerzrecidivs nach Gastrojejunostomie wegen Magen-Duodenalgeschwürs. Arch. f. klin. Chirurgie, 1933, Nr. 176.

Puhl u. Brodersen: Zur Ätiologie der ulcerösen Gastritis und Duodenitis. Arch. f. klin. Chir. 1932, Nr. 168.

v. Redwitz: Weitere Beiträge zur chir. Behandlung des Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. 1918, Nr. 110.

— Makroskopische und mikroskopische Befunde beim chron. tiefgreifenden Geschwür des Magenkörpers. Beiträge z. klin. Chir. 1921, Nr. 122.

M. Rosenthal: Über auffallend häufiges Auftreten von Magengeschwürsperforationen in der letzten Zeit. Beitr. z. klin. Chir. 1918, Nr. 110.

V. Rubow: Die Hyperacidität des Magensaftes und ihre Bestimmung mittels der Sahli'schen Probemahlzeit. Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 12.

E. R. Schmidt: Forty-four Cases of Simple Perforation of Gastric and Duodenal Ulcers, with a Simple Method of Surgical Treatment. Acta Chirurgica Scand. Nr. 55, 1923.

H. Schnitzler: Über gedeckte Magenperforationen und über die Entstehung der penetrierenden Magengeschwüre. Med. Klinik 1912, Nr. 23.

Schnitzler u. L. Schönbauer: Zur Histologie und Klinik der intraperitonealen postoperativen Adhaesionen. Arch. f. klin. Chir. 1924, Bd. 129.

O. Stoerk: Über Gastritis chronica. Wiener klin. Wochenschr. 1922, Nr. 44.

Fr. Stromeyer: Die Pathogenese des Ulcus ventriculi, zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Ulcus und Carcinom. Zieglers Beitr. z. path. Anatomie und allgem. Pathologie, 1912, Nr. 54.

Westphal u. Katsch: Das neurotische Ulcus duodeni. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913, Nr. 26.

Wiktorowsky: Über das Verhältnis der produktiv-entzündlichen Prozesse zu den ulcerösen im Magen. Virchow's Arch. 1883, Nr. 94.

Lebenslauf.

Am 22. Januar 1910 wurde ich in Stettin geboren als Sohn des Magistratsassessors Hermann Schmidt. In Lüneburg besuchte ich das humanistische Gymnasium und legte dort 1930 die Reifeprüfung ab. Zum Studium der Medizin ging ich zunächst nach Marburg a. d. Lahn und Heidelberg, wo ich die ärztliche Vorprüfung bestand. Dann studierte ich ein Semester in Königsberg und bin seit Herbst 1933 zur Vorbereitung auf das medizinische Staatsexamen in Kiel.

Rudolf Schmidt.